



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

PATOLOGIAS MAIS RELEVANTES NOS SUÍNOS CRIADOS EM SISTEMAS DE PRODUÇÃO
INTENSIVA NO CONCELHO DE LEIRIA

LARA CRISTINA FERREIRA CARREIRA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor Carlos Manuel Lopes Vieira Martins
Doutor Miguel Luis Mendes Saraiva Lima
Doutor Luís Manuel Madeira de Carvalho
Dr. José Júlio Alfaro Cardoso Carreira da Cunha
Dr. João António Sabino Serra

ORIENTADOR

Dr. João António Sabino Serra

CO-ORIENTADOR

Doutor Luís Manuel Madeira de Carvalho

2011

LISBOA



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

PATOLOGIAS MAIS RELEVANTES NOS SUÍNOS CRIADOS EM SISTEMAS DE PRODUÇÃO
INTENSIVA NO CONCELHO DE LEIRIA

LARA CRISTINA FERREIRA CARREIRA

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor Carlos Manuel Lopes Vieira Martins
Doutor Miguel Luis Mendes Saraiva Lima
Doutor Luís Manuel Madeira de Carvalho
Dr. José Júlio Alfaro Cardoso Carreira da Cunha
Dr. João António Sabino Serra

ORIENTADOR

Dr. João António Sabino Serra

CO-ORIENTADOR

Doutor Luís Manuel Madeira de Carvalho

2011

LISBOA

AGRADECIMENTOS

Toda a minha vida académica se resume a este documento, que não seria possível sem a ajuda de inúmeras pessoas, que se tornaram grandes amigos e colegas.

Em primeiro lugar, queria agradecer ao Dr. Alfaro Cardoso, por me apresentar ao mundo da Suinicultura com tanto entusiasmo nas suas aulas de C.E.P. Os seus ensinamentos e conhecimentos enriqueceram-me em muito.

Ao meu orientador, Dr. João Sabino Serra, pelos conhecimentos que partilhou comigo, pelo tempo dispendido, pela grande ajuda que me deu, sempre incentivando-me a ler e a aprender.

Ao meu co-orientador, Doutor Luís Manuel Madeira de Carvalho, que sempre mostrou disponibilidade para me ajudar, que me fez adorar a Parasitologia, sempre com a sua boa disposição e a quem estou extremamente grata por tudo.

Todos os Professores e Funcionários desta magnífica Universidade que me acompanharam nesta caminhada de estudante. Agradeço-lhes toda a ajuda e conhecimentos que me facultaram, que certamente me tornaram uma profissional capaz.

Ao Dr. João da Promor, S.A., que na eventual indisponibilidade do meu orientador, se mostrou disponível para me auxiliar no que precisasse.

Aos funcionários da Agro-pecuária Adelino Marto que sempre mostraram muita paciência e disponibilidade em ajudar-me, partilhando comigo todos os seus conhecimentos a nível de manejo da exploração.

Ao presidente da Promor, S.A., Sr. Adelino Ferreira, que se mostrou paciente e generoso, em partilhar o seu espaço.

Aos outros produtores de suínos que me receberam nas suas explorações de braços abertos.

Aos meus amigos de curso que ocuparão sempre um lugar muito especial no meu coração, nomeadamente a Sílvia Cruz, a Mariana Matos, o António Reis e o José Castro.

À minha família! Sem eles, não seria uma fracção do que sou! Pelo Amor partilhado, pelos valores ensinados, pelas palavras doces e pelas palavras duras, pela exigência! Por serem o meu Lar! O meu mais profundo e sincero OBRIGADO!

RESUMO

A carne de porco é uma das carnes mais consumidas do mundo, com evidências de pecuária suína que datam de 5000 a.C.. Na União Europeia produz-se 17,8 milhões de toneladas de carne de porco por ano, detendo o segundo lugar a nível mundial, depois da China. Os sistemas de gestão agrícola dominantes baseiam-se na produção intensiva e numa alimentação constituída por rações. A maior produção de suínos em Portugal encontra-se na região de Lisboa e Vale do Tejo.

O sistema intensivo tem como base bons reprodutores, um óptimo ambiente e boas técnicas de manejo.

A sanidade e a saúde são pilares de sustentação da produção intensiva de suínos, uma vez que tem como objectivo a diminuição dos riscos e dos custos, e portanto, exige medidas, entre outras, de biossegurança, programas de vacinação, medicações profilácticas, programas de limpeza e desinfecção.

As monitorizações sanitárias são uma forma de constatar, qualificar e quantificar o nível sanitário das populações de suínos para determinada doença ou infecção.

As doenças causadas por endoparasitas e ectoparasitas merecem grande atenção, pois são responsáveis por grandes perdas anuais em suiniculturas.

Neste trabalho foram estudados suínos criados em regime intensivo em várias explorações do concelho de Leiria, durante um período de seis meses consecutivos compreendidos entre Setembro de 2010 e Fevereiro de 2011.

O trabalho iniciou-se com uma aprendizagem das técnicas de manejo, sendo desenvolvidas várias colheitas e processamentos laboratoriais de amostras de fezes de suínos nas várias fases de produção, mediante o método de Willis, assim como amostras de sangue para serologia. Os objectivos do trabalho incluíram a identificação das formas parasitárias, sorologias positivas e das doenças mais frequentes nas explorações em estudo.

Os resultados obtidos durante estes 6 meses revelaram que as parasitoses mais frequentemente encontradas são a ascaridiose e a oesofagostomose, com 13% e 89% respectivamente, e as doenças infecciosas mais frequentes são a Aujeszky, a Circovirose, o PRRS, a Parvovirose, a Influenza, a APP e a Pneumonia Enzoótica. Todas as outras doenças relatadas neste trabalho são devidas, basicamente, a deficiências de manejo.

Palavras chave: suínos; sistema intensivo; Leiria; parasitas; infecciosas; doenças; manejo

ABSTRACT

Pork meat is one of the most consumed in the world, with evidence of swine farming dating back to 5000 BC. In the European Union are produced 17,8 million tons of pork per year, holding second place worldwide, after China. The dominant agricultural management systems are based on intensive system and feeding consisting of ration. The largest pig production in Portugal is located in Lisbon and Tagus Valley.

The intensive system is based on good breeding, great environment and good management techniques.

The sanity and animal health is one of the pillars of intensive swine production, since that aims to reduce risks and costs, and therefore requires biosecurity measures, vaccination programs, prophylactic medications, cleaning and disinfection programs, among others.

The sanitary monitoring is one way to find and characterize, both on qualitative and quantitative grounds of health of pig populations for disease or infection.

The diseases caused by ectoparasites and endoparasites deserve great attention as they are responsible for large annual losses in pig farms.

This work studied pigs reared in intensive system in several farms in the municipality of Leiria, during a period of 6 consecutive months between September 2010 and February 2011.

The work began with a learning of management techniques, and developed various collection techniques and laboratory processing of fecal samples from pigs in various stages of production, by the Willis method, as well as blood samples for serology. The objectives of the work included the identification of parasites, seropositivity and diseases more common on the studied farms.

The results obtained during these 6 months revealed that most parasitic diseases that were often found included where ascaridiosis and oesophagostomosis, with 13% and 89% respectively, and the most common infectious diseases were Aujeszky's disease, Circovirolosis, PRRS, Parvovirolosis, Influenza, APP and Enzootic Pneumonia. All other illnesses reported in this study are due primarily to deficiencies in management techniques.

Keywords: pigs; intensive system; Leiria; parasites; infectious; diseases; management

ÍNDICE GERAL

Agradecimentos	i
Resumo	ii
Abstract.....	iii
Índice geral	iv
Índice de figuras	viii
Índice de tabelas	viii
Índice de gráficos.....	viii
Índice de abreviaturas e símbolos.....	ix
 1. Introdução e objectivos	 1
2. Revisão bibliográfica	3
2.1. Parasitas e Parasitoses de maior importância	3
2.1.1. Parasitas externos	3
2.1.1.1 Sarna sarcóptica	3
2.1.1.1.1. Sinais clínicos, patogenia e lesões	3
2.1.1.1.2. Diagnóstico	4
2.1.1.1.3. Tratamento e controlo	6
2.1.2. Parasitas internos.....	7
2.1.2.1. Intestino delgado.....	7
2.1.2.1.1. <i>Strongyloides ransomi</i>	7
2.1.2.1.1.1. Patologia e sinais clínicos	7
2.1.2.1.1.2. Diagnóstico	8
2.1.2.1.1.3. Tratamento	8
2.1.2.1.2. <i>Ascaris suum</i>	9
2.1.2.1.2.1. Patologia e sinais clínicos	9
2.1.2.1.2.2. Diagnóstico	10
2.1.2.1.2.3. Tratamento	11
2.1.2.2. Cego e cólon	11
2.1.2.2.1. <i>Trichuris suis</i>	11
2.1.2.2.1.1. Patologia e sinais clínicos	11
2.1.2.2.1.2. Diagnóstico	12
2.1.2.2.1.3. Tratamento	12
2.1.2.2.2. <i>Oesophagostomum</i> sp.	12
2.1.2.2.2.1. Patologia e sinais clínicos	12
2.1.2.2.2.2. Diagnóstico	13
2.1.2.2.2.3. Tratamento	13
2.1.3. Prevenção de parasitoses internas	13
2.2. Doenças virais de maior importância	14
2.2.1. Circovirose	14
2.2.1.1. Sinais clínicos	14
2.2.1.2. Diagnóstico	15
2.2.1.3. Tratamento e Profilaxia	16
2.2.2. Aujeszky.....	16
2.2.2.1. Sinais clínicos	16
2.2.2.1.1. Suínos recém-nascidos	16
2.2.2.1.2. Suínos desmamados (3-9 semanas)	17
2.2.2.1.3. Suínos em crescimento/acabamento	17
2.2.2.1.4. Suínos adultos	18
2.2.2.2. Diagnóstico	18

2.2.1.3. Tratamento e Profilaxia	19
2.2.3. Síndrome respiratória e reprodutiva suína (PRRS).....	21
2.2.3.1. Sinais clínicos	21
2.2.3.1.1. Porcas	21
2.2.3.1.2. Varrascos.....	21
2.2.3.1.3. Leitões lactantes	22
2.2.3.1.4. Suínos desmamados e em crescimento	22
2.2.3.2. Diagnóstico	23
2.2.3.3. Tratamento e Profilaxia	23
2.2.4. Parvovirose.....	24
2.2.4.1. Sinais clínicos	24
2.2.4.2. Diagnóstico	25
2.2.4.3. Tratamento e Profilaxia	26
2.2.5. Gripe suína	27
2.2.5.1. Sinais clínicos	27
2.2.5.2. Diagnóstico	28
2.2.5.3. Tratamento e profilaxia.....	29
2.3. Doenças bacterianas de maior importância	30
2.3.1. Rinite Atrófica.....	30
2.3.1.1. Sinais clínicos	30
2.3.1.2. Diagnóstico	31
2.3.1.3. Tratamento e profilaxia.....	31
2.3.1.3.1. Porcas e leitões.....	32
2.3.1.3.2. Suínos desmamados e em crescimento	32
2.3.1.3.3. Vacinação e profilaxia	33
2.3.2. Pneumonia Enzoótica.....	33
2.3.2.1. Sinais clínicos	33
2.3.2.2. Diagnóstico	34
2.3.2.3. Tratamento e profilaxia.....	35
2.3.3. Ileíte suína	36
2.3.3.1. Sinais clínicos	36
2.3.3.1.1. Forma crónica	36
2.3.3.1.2. Forma aguda.....	37
2.3.3.2. Diagnóstico	38
2.3.3.3. Tratamento e profilaxia.....	38
2.3.4. Pleuropneumonia.....	40
2.3.4.1. Sinais clínicos	40
2.3.4.2. Diagnóstico	41
2.3.4.3. Tratamento e profilaxia.....	42
2.3.5. Disenteria suína	44
2.3.5.1. Sinais clínicos	44
2.3.5.2. Diagnóstico	45
2.3.5.3. Tratamento e profilaxia.....	46
2.3.6. Piodermatite exsudativa	48
2.3.6.1. Sinais clínicos	48
2.3.6.2. Diagnóstico	48
2.3.6.3. Tratamento e profilaxia.....	50
2.3.7. Clostridioses.....	51
2.3.7.1. <i>Clostridium perfringens</i> tipo C – Enterite necrótica do leitão.....	51
2.3.7.1.1. Sinais clínicos	51
2.3.7.1.1.1. Forma hiperaguda.....	51

2.3.7.1.1.2. Forma aguda.....	51
2.3.7.1.1.3. Forma subaguda	51
2.3.7.1.1.4. Forma crónica.....	52
2.3.7.1.2. Diagnóstico	52
2.3.7.1.3. Tratamento e profilaxia.....	53
2.3.8. Colibaciloses	54
2.3.8.1. Diarreia neonatal por <i>E. coli</i>	54
2.3.8.1.1. Sinais clínicos	54
2.3.8.1.2. Diagnóstico	55
2.3.8.1.3. Tratamento e profilaxia.....	56
2.3.8.2. Doença dos edemas.....	58
2.3.8.2.1. Sinais clínicos	58
2.3.8.2.2. Diagnóstico	58
2.3.8.2.3. Tratamento e profilaxia.....	59
2.3.9. Salmoneloses.....	61
2.3.9.1. Sinais clínicos	61
2.3.9.1.1. Salmonelose septicémica	61
2.3.9.1.2. Enterocolite por <i>Salmonella</i>	61
2.3.9.2. Diagnóstico	62
2.3.9.2.1. Bacteriologia	62
2.3.9.2.2. Serologia	62
2.3.9.3. Tratamento e profilaxia.....	63
2.4. Complexo respiratório suíno.....	64
2.5. Complexo entérico suíno	66
2.6. Outras patologias	67
2.6.1. “Splayleg”	67
2.6.2. Hérnias	69
2.6.2.1. Hérnia umbilical	69
2.6.2.1.1. Quadro clínico.....	69
2.6.2.1.2. Diagnóstico	70
2.6.2.1.3. Tratamento e profilaxia.....	70
2.6.2.2. Hérnia escrotal	71
2.6.2.2.1. Quadro clínico.....	71
2.6.2.2.2. Diagnóstico	71
2.6.2.2.3. Tratamento e profilaxia.....	71
2.6.3. Caudofagia, mordedura da orelha e flanco	72
2.6.3.1. Tratamento e profilaxia	73
2.6.4. Prolapsos	74
2.6.4.1. Prolapso rectal	74
2.6.4.1.1. Tratamento e profilaxia.....	74
2.6.4.2. Prolapso vaginal.....	75
2.6.4.2.1. Tratamento e profilaxia.....	75
2.6.5. “Urinar cal” – Urolitíase	75
2.6.6. Metrite, Mastite, Agaláxia (MMA).....	76
2.6.6.1. Tratamento e profilaxia.....	77
2.6.7. Poliartrite do leitão.....	79
2.6.7.1. Tratamento e profilaxia.....	79
2.6.8. Meningite	80
2.6.8.1. Tratamento e profilaxia.....	80
2.6.9. Abscessos.....	81
2.6.9.1. Tratamento e profilaxia.....	81

2.6.10. Hematoma auricular	82
3. Material e métodos	83
3.1. Localização	83
3.2. Inquérito	83
3.3. Amostragem.....	84
3.3.1. Processamento das amostras	85
3.4. Cálculo da prevalência	87
3.5. Análise estatística	87
4. Resultados	88
4.1. Resultados dos inquéritos.....	88
4.2. Resultados dos processamentos das amostras	92
4.2.1. Coprologia.....	92
4.2.2. Serologia	95
5. Discussão	97
6. Conclusão	101
Bibliografia.....	102
Anexos	
Anexo 1 – Censo da população suína, U.E.-27, 2006 (unidade=1000 cabeças)	
Anexo 2 – Consumo de carne durante 2002 na U.E.	
Anexo 3 – U.E.-27: Produção em 2010	
Anexo 4 – Helminthes dos suínos	
Anexo 5 – Inquérito Epidemiológico	

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 – Fígado com “manchas leitosas”	10
Figura 2 – Antibiótico de largo espectro utilizado na exploração em estudo.....	67
Figura 3 – Mapa do Concelho de Leiria e distribuição das explorações estudadas nas respectivas freguesias	83
Figura 4 – Técnica de flutuação (Willis)	86
Figura 5 – Câmaras de McMaster	86
Figura 6 – Ovo de <i>Ascaris suum</i> , 40x.....	92
Figura 7 – <i>Ascaris suum</i> adulto	92
Figura 8 – Ovo de <i>Oesophagostomum</i> sp. ou <i>Hyostrogylus rubidus</i> , 40x	93
Figura 9 – Ovos de ácaros, 10x	93
Figura 10 – Ovo de <i>Trichuris suis</i> , 40x	93
Figura 11 – Ácaro de vida livre, 40x	93
Figura 12 – Nemátode de vida livre, 10x	93

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 – Controlo de <i>Salmonella</i>	64
Tabela 2 – Número de amostras colhidas nas diferentes explorações.....	84
Tabela 3 – Prevalências dos nemátodes encontrados nos exames coprológicos	93

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1 – Amostragem efectuada nas diferentes explorações.....	85
Gráfico 2 – Distribuição das explorações tendo em conta a classificação das mesmas.....	88
Gráfico 3 – Efectivo de porcas reprodutoras nas diferentes explorações.....	88
Gráfico 4 – Anti-helmíntico utilizado nas diferentes explorações	89
Gráfico 5 – Frequência da administração dos AH nas diferentes explorações	89
Gráfico 6 – Realização ou não da avaliação da eficácia do tratamento AH nas diferentes explorações	90
Gráfico 7 – Vacinas efectuadas nas diferentes explorações	90
Gráfico 8 – Resultados das serologias efectuadas às diferentes explorações em relação á doença de Aujeszky	91
Gráfico 9 – Realização da rotina de limpeza e desinfecção	91
Gráfico 10 – Sistema utilizado nas diferentes explorações para a limpeza.....	92
Gráfico 11 – Prevalência dos parasitas nas diferentes faixas etárias.....	94
Gráfico 12 – Número de OPG calculado das diferentes explorações.....	94
Gráficos 13 e 14 – Resultados do CIVTEST ADV gE da exploração C e da exploração F	95
Gráficos 15 e 16 – Resultados do CIVTEST INFLUENZA da exploração C e da exploração F	96
Gráficos 17 – Resultado do CIVTEST MYCOPLASMA HYOP. da exploração C.....	96
Gráficos 18 e 19 – Resultados do CIVTEST PRRS variante Europeia da exploração C e da exploração F	96
Gráficos 20 e 21 – Resultados do CIVTEST APP da exploração C e da exploração F.....	97
Gráficos 22 e 23 – Resultados do Teste de Inibição da Hemaglutinação (PPV) da exploração C e da exploração F.....	97

ÍNDICE DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

% – Percentagem

/ – Divisão

< – Menor

> – Maior

≤ – Menor ou igual

μg – Micrograma

μm – Micrómetros

ADN – Ácido desoxirribonucleico

AMP – Adenosina Monofosfato Cíclico

ARN – Ácido ribonucleico

APP – *Actinobacillus pleuropneumoniae*

CIM – Concentrações inibitórias mínimas

cm – Centímetros

cm² – Centímetro quadrado

cm³ – Centímetro cúbico

CRS – Complexo Respiratório Suíno

DE – Doença dos edemas

DS – Disenteria suína

ECET – *Escherichia coli* enterotoxigénica

ELISA – Enzyme Linked Immunosorbent Assay (teste imunoenzimático)

EPP – Enteropatia proliferativa

ES – Erisipela suína

EUA – Estados Unidos da América

FC – Fixação do complemento

g – Grama

GET – Gastroenterite transmissível

GMD – Ganho médio diário

GMP – Guanosina Monofosfato Cíclico

HAI – Hemaglutinação indirecta

HCl – Ácido clorídrico

IC – Índice de conversão

IF – Taxa de fricção

IFI ou IFA – Imunofluorescência indirecta

IH – Inibição da hemaglutinação

IHQ – Imuno-histoquímica

IM – Intramuscular

IPMA – Teste da imunoperoxidase de uma camada

ISH – Hibridação *in situ*

IV – Intravenoso

kg – Kilograma

km² – Kilómetro quadrado

KOH – Hidróxido de potássio

l – Litro

M – Mil

mg – Miligrama

ml – Mililitro

mm – Milímetros

MMA – Mastite, Metrite, Agaláxia

n.º – Número

Na – Sódio

NAD – Dinucleotídeo de Nicotinamida Adenina

°C – Graus Celsius

OPG – Ovos por grama de fezes

ORF – open reading frame

PCR – Reacção de Polimerização em Cadeia

PCV2 – Circovírus porcino tipo 2

PDNS – Síndrome da dermatite e nefropatia suína

PI – Pós-inoculação

PMWS – Síndrome multissistémico debilitante do pós-desmame

PRRS – Síndrome respiratória e reprodutiva suína

PV – Peso vivo

RANP – Rinite Atrófica não Progressiva

RAP – Rinite Atrófica Progressiva

SC – Subcutâneo

SMEDI – Nado-morto (stillbirth), mumificação (mummification), embrionário (embrionyc), morte (death), infertilidade (infertility)

SNC – Sistema nervoso central

SPF – Livres de patogénios específicos

TL – Termolábil

ton – Tonelada

TS – Termostável

U.E. – União Europeia

UFC – Unidades formadoras de colónias

UI – Unidades internacionais

VCRS – Coronavírus respiratório suíno

VDA – Vírus da doença de Aujeszky

VIS – Vírus da influenza suína

VPRRS – Vírus da síndrome respiratória e reprodutiva suína

VVM – Vírus vivo modificado

1. INTRODUÇÃO E OBJECTIVOS

O suíno doméstico sempre acompanhou e desempenhou uma importante função, junto das comunidades rurais, como fonte de reserva de proteína animal disponível, contribuindo assim para o desenvolvimento das economias mais débeis (Carvalho, 2010).

Foi a partir da década de 1970, em Portugal, que esta actividade do sector primário se desenvolveu e organizou (Carvalho, 2010).

O censo da população de suínos na U.E.-27 em 2006 foi de cerca de 161 milhões de porcos, sendo que, 44,2% do censo centrou-se na Alemanha, Espanha e Polónia (ver anexo 1) (EUROSTAT, 2009).

No que diz respeito ao consumo total *per capita* para toda a U.E. a carne mais consumida é a de porco, com 42,6 kg *per capita*. Observa-se que Espanha é um dos principais consumidores de carne de porco, seguida da Dinamarca, Áustria e Alemanha, enquanto que o país onde se consome menos carne de porco é o Reino Unido (ver anexo 2) (Bacon & Council, 2003).

Nos dados sobre o consumo de carne de porco entre 1995 e 2002 dentro da U.E. observa-se um aumento, passando dos 40,5 kg em 1995 para 42,6 kg. Embora ao observar os dados por cada país separadamente detecta-se uma ligeira diminuição do consumo na Alemanha, Dinamarca, Holanda, Bélgica, Luxemburgo e Áustria, enquanto que em Portugal, durante os últimos 7 anos, observa-se um aumento passando dos 34,3 kg para os 42,1 kg (ver anexo 2) (Bacon & Council, 2003).

Segundo as primeiras estimativas da EUROSTAT, a produção estimada para a U.E.-27 em 2010 é de 252,9 M, 1,2% mais do que em 2009. Depois de uma queda da produção de 5 milhões de animais em 2009, o aumento em 2010 será de aproximadamente 2 milhões. A Dinamarca e a Holanda são, sem dúvida, os principais motores desta recuperação. Parece que a reestruturação das explorações e a especialização em partos para a exportação de leitões surte efeito. No primeiro trimestre de 2010, as exportações de leitões aumentaram 10% (18% mais que em 2008/2009) (ver anexo 3) (MPB, 2010).

Neste contexto, a produção suína intensiva vai ao encontro, nos próximos anos, de animais cada vez mais produtivos, através da melhoria de uma série de parâmetros, tais como: a velocidade de crescimento, a capacidade de ingestão voluntária, o índice de conversão, a deposição de tecido magro, a qualidade da carne ou o tamanho da ninhada (Sotillo & Méndez, 2004).

Hoje em dia, já é possível, graças aos sistemas de alimentação computadorizados, desenvolver sistemas de alimentação mais específicos para o tipo de exploração ou o tipo de animal:

porcas gestantes e lactantes, varrascos, porcas nulíparas durante a etapa de adaptação, primíparas gestantes e lactantes, porcas durante o intervalo desmame-cobrição, leitões recém-desmamados, porcos em crescimento e engorda, etc. (Sotillo & Méndez, 2004).

Junto com as melhorias nas técnicas de manejo, alimentação e melhoramento genético, é imprescindível aumentar o nível sanitário dos animais, isto se quisermos aumentar os seus rendimentos produtivos. A sanidade melhora-se mediante tratamentos preventivos, diagnósticos mais precisos e rápidos, criação de linhas resistentes a determinadas enfermidades, administração de vacinas efectivas de DNA, e também mediante medidas de biossegurança, das quais não apenas se devem instaurar na exploração como devem manter-se. Isso permitirá explorar ao máximo o potencial genético dos porcos, reduzir os custos em medicações e melhorar os resultados produtivos (Sotillo & Méndez, 2004).

Principais objectivos do estágio:

- ✓ Conhecer a realidade actual das explorações suinícolas do concelho de Leiria;
- ✓ Adquirir conhecimentos a nível de produção suína e sanidade;
- ✓ Elaborar uma lista das patologias mais relevantes no concelho de Leiria através de exames coprológicos, serologias, da observação durante as visitas e da experiência dos produtores ao longo dos anos;
- ✓ Elaboração de inquéritos epidemiológicos a fim de compreender a realidade das explorações suinícolas, em termos de vacinação, desparasitação e manejo.

2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1. PARASITAS E PARASITOSE DE MAIOR IMPORTÂNCIA

As doenças parasitárias nos suínos são causadas por três grandes grupos de organismos: os helmintes (nemátodes e céstodes); os protozoários, principalmente coccídeos, mas também flagelados e tripanossomas; e os ectoparasitas (Taylor, 2006).

(ver anexo 4 – Corwin & Stewart, 2000)

2.1.1. PARASITAS EXTERNOS

2.1.1.1. Sarna sarcóptica

2.1.1.1.1. Sinais clínicos, patogenia e lesões

O prurido é o sinal clínico mais constantemente associado à sarna sarcóptica (Cargill & Davies, 2000), especialmente quando está mais calor (Taylor, 2006). Após a infecção, a fricção intermitente do corpo pode ser observada em leitões nascidos de uma mãe infectada ou em suínos maiores que entram em contacto com os ácaros pela primeira vez. O verdadeiro prurido generalizado ocorre em 2 a 11 semanas após a infecção. Esta variação é semelhante ao que está descrito na sarna humana, em que o período entre a exposição e o desenvolvimento do prurido varia entre os 9-10 dias até às 4-6 semanas. Após a exposição, os suínos passam por várias fases: uma fase sem resposta, uma de hipersensibilidade retardada, outra de hipersensibilidade retardada e imediata e por último uma de hipersensibilidade imediata. O desenvolvimento do prurido e da intensidade deste depende do número de ácaros na exposição inicial e do nível de exposição continuado (Cargill & Davies, 2000).

As actividades de escavação e alimentação dos ácaros causam um prurido intenso que provoca arranhões, que por sua vez, resulta na libertação de um líquido a partir de pequenas vesículas perto dos túneis dos ácaros. O soro coagula e seca sobre a pele causando crostas que bloqueiam as saídas do ácaro 6-7 semanas após a infecção (Taylor, 2006). As crostas são ricas em ácaros, especialmente na superfície luminal dos pavilhões auriculares (Cargill e Davies, 2000), contendo até dez mil ácaros por grama de crosta (Plonait & Bickhardt, 2001). Estas lesões semelhantes a placas podem coalescer para cobrir até 70% da superfície do pavilhão

auricular, mas regredem com o tempo à medida que se produz a hipersensibilização (Cargill & Davies, 2000).

As primeiras lesões aparecem como pequenas pápulas vermelhas ou pústulas e eritema generalizado sobre os olhos, em redor do focinho, na face interna do pavilhão auricular, nas axilas e na frente do jarrete e do tarso, onde a pele é mais fina (Taylor, 2006). Estas pápulas eritematosas focais da pele associadas à hipersensibilidade ocorrem na maioria dos animais à medida que desaparecem as crostas (Cargill & Davies, 2000).

A fricção resulta na escoriação dessas áreas afectadas e na formação de crostas acastanhadas na pele danificada. Posteriormente, a pele fica enrugada, coberta de lesões crostosas e espessada. Os flancos ficam sem pêlos e em animais gravemente afectados formam-se hematomas, como resultado do excesso de agitação da cabeça (Taylor, 2006)

Em leitões os surtos de sarna começam a notar-se no segundo mês de vida, devido a um aumento do prurido e aparecimento de erupções cutâneas punctiformes na região da virilha (Plonait & Bickhardt, 2001).

Histologicamente, as pápulas, contêm um grande número de eosinófilos, mastócitos e linfócitos, mas sem evidências de ácaros. As células secretoras de imunoglobulinas aumentarão até atingirem um pico nas 2-5 semanas após a infecção e, em seguida, diminuem substancialmente dentro de algumas semanas. As infecções repetidas ou múltiplas causam apenas um pequeno aumento das células secretoras de imunoglobulinas (Cargill & Davies, 2000).

2.1.1.1.2. Diagnóstico

O diagnóstico é confirmado através da demonstração da presença do ácaro dentro da exploração (Cargill & Davies, 2000). Todos os animais devem ser inspeccionado através de um exame físico. Começa-se com os animais mais velhos até chegar aos mais novos. Os suínos que apresentem lesões crostosas nas orelhas devem ser os primeiros na colheita de amostras. As amostras colhem-se nas faces e nas orelhas dos suínos suspeitos (Averbeck & Stromberg, 1993).

O melhor método consiste no uso de uma lanterna para examinar a superfície luminal das orelhas dos animais reprodutores na procura de lesões crostosas (Cargill & Davies, 2000).

A amostragem mais eficaz incorpora uma raspagem profunda na periferia da lesão. Raspa-se uma área de pelo menos 1-2 cm² para assegurar uma amostra de tamanho adequado. A raspagem é feita através de um beliscão na dobra de pele infectada e com um bisturi ou uma

lâmina limpa embebida em óleo mineral. Enquanto se segura a lâmina num ângulo direito à lesão, raspa-se a pele na mesma direcção até que o sangue apareça a partir do local de amostragem. Os ácaros, juntamente com outros detritos, irão aderir ao óleo e à lâmina (Averbeck & Stromberg, 1993).

Transfere-se o produto de raspagem para a gota de óleo existente na lâmina de microscópio, cobre-se com uma lamela e examina-se ao microscópio. A ampliação de baixa potência (objectiva x10) é suficiente para observar os ácaros, no entanto outras ampliações podem ajudar na confirmação da identificação. Os ácaros, normalmente, estão vivos e os seus movimentos tornam os facilmente identificáveis (Averbeck & Stromberg, 1993).

Após os ácaros morrerem eles vão persistir indefinidamente na preparação de óleo devido ao seu exosqueleto quitinoso (Averbeck & Stromberg, 1993).

Se não forem observados ácaros, as crostas podem ser digeridas em hidróxido de potássio 10% (10 volumes de KOH a 10% para 1 volume de crosta) num copo de vidro. O processo de digestão vai quebrar a maioria dos componentes da crosta deixando o exosqueleto desprotegido. Esta suspensão é digerida a uma temperatura ambiente por 24 horas ou até que as crostas se dissolvam. O processo é realizado em menos tempo fervendo a solução (cuidadosamente) por 5 minutos. As crostas liquefeitas podem ser pipetadas através de um filtro de plástico com poros de 160 µm. O filtrado pode ser examinado microscopicamente. Para que uma exploração seja considerada livre de sarna, este exame tem que dar resultados negativos em diversos animais de várias idades (Plonait & Bickhardt, 2001).

A gravidade da sarna sarcóptica num grupo de suínos pode ser avaliada através da quantificação do grau de prurido, calculando a taxa de fricção ($IF = \text{n.º de episódios de fricção} / \text{n.º de suínos no grupo}$). Um IF superior a 0,1 indica a necessidade de rever o programa de controlo da sarna. O aumento da densidade populacional de suínos reduzirá o IF (Cargill & Davies, 2000).

O exame no matadouro em busca de lesões papulosas também fornece um método simples e objectivo na avaliação da prevalência e da gravidade da sarna sarcóptica de suínos em crescimento. O método de pontuação das lesões e as categorias foram definidas de acordo com a gravidade da dermatite. Pontuação 1, lesões localizadas principalmente na cabeça, ventre e nádegas; pontuação 2, dermatite generalizada leve a moderada e pontuação 3, lesões generalizadas com áreas intensas (Cargill & Davies, 2000).

O teste ELISA usando antígenos de ácaros (sarna de raposa) pode ser usado para detectar anticorpos. Os anticorpos que são transmitidos da mãe para os leitões com menos de 10 semanas de idade podem dar falsos-positivos apesar dos anticorpos maternos terem

desaparecido às 5 semanas de idade. A especificidade do ELISA é de 98% em todos os grupos etários, mas a sensibilidade é de 80% em leitões desmamados, de 78% em porcos de acabamento e apenas 50% nas porcas. O ELISA pode ser usado para confirmar a erradicação, mas as porcas podem levar até um ano para perderem os anticorpos após o sucesso da erradicação (Taylor, 2006).

2.1.1.1.3. Tratamento e controlo

A chave para o sucesso na erradicação e controlo da sarna é a correcta utilização dos acaricidas. Os acaricidas disponíveis para o tratamento da sarna sarcóptica têm recebido considerável atenção. As misturas de óleo são mais eficazes do que os produtos à base de água, pois o óleo ajuda a suavizar as crostas duras; também é útil como um tratamento alternativo ou em combinação com os insecticidas. Os primeiros insecticidas usados foram principalmente as pulverizações tanto de hidrocarbonetos organoclorados (lindano e toxafeno) como de organofosforados (triclorfom, malatião e diazinão). Dada a sua toxicidade, os hidrocarbonetos clorados foram proibidos em vários países, mas os organofosforados são largamente utilizados. Os acaricidas desenvolvidos mais recentemente incluem o fosmete usado como *pour-on*, o amitraz usado como um spray e as avermectinas (ivermectina, doramectina) e milbemicinas (moxidectina), que são administradas por injeção ou, no caso das ivermectinas, também por via oral com o alimento (Cargill & Davies, 2000).

O amitraz, usado como um spray de 0,1% e o fosmete usado como um *pour-on* oleoso a 20% e aplicados na dose de 1ml/10kg de peso corporal, mostraram-se eficazes. No caso do fosmete, recomenda-se colocar uma pequena quantidade do produto no ouvido interno (Cargill & Davies, 2000).

As avermectinas são novos anti-parasitários de largo espectro eficazes contra a maioria dos parasitas internos, bem como piolhos e ácaros da sarna sarcóptica. A ivermectina pode ser administrada oralmente na quantidade de 300-500 µg/kg, ou se for mais conveniente, as avermectinas podem ser aplicadas por via subcutânea (SC) na quantidade de 300 µg/kg de peso corporal (Cargill & Davies, 2000).

Os animais com graves lesões crostosas nas orelhas devem ser tratados novamente dentro de 14 dias com a ivermectina, porque os ácaros persistem no cerúmen do ouvido e esses animais podem representar um foco de infecção (Taylor, 2006).

As porcas reprodutoras têm de ser tratadas antes do parto, os leitões antes de entrarem na engorda e os varrascos em intervalos de 3 meses (Plonait & Bickhardt, 2001).

É muito difícil limpar uma exploração infectada pela sarna. Para o efeito todos os animais da exploração, as naves e todo o equipamento devem ser cuidadosamente lavados a fundo 3 vezes dentro de 10 dias, e tratados com um acaricida eficaz. Neste processo, tem de se prestar uma atenção especial às dobras de pele (orelhas, abdómen, articulações). O mesmo se aplica a todas as entradas e também se estabelecerá uma quarentena (Plonait & Bickhardt, 2001).

O controlo da sarna inclui a identificação dos animais com sarna crónica e, assim, estes podem receber um tratamento regular e sistemático de forma a proteger os membros mais novos da exploração. Qualquer animal com lesões extensas de hiperqueratose nas orelhas e no corpo deve ser eliminado e os restantes animais devem ser tratados simultaneamente ou alternativamente em grupos segregados antes do parto. Os varrascos devem ser tratados a cada 3-6 meses, porque os ácaros podem disseminar-se durante o acasalamento. Os leitões nascidos de porcas que são livres de ácaros e estão alojados em parques limpos permanecerão livres de ácaros a menos que sejam expostos a animais infectados após o desmame. Se a sarna estiver presente tanto nos suínos reprodutores como nos suínos em crescimento, toda a exploração deve ser tratada juntamente com todos os animais que se introduzam nela. As camas contaminadas devem ser removidas e pulverizadas com insecticida (Cargill & Davies, 2000).

2.1.2. PARASITAS INTERNOS

2.1.2.1. Intestino delgado

2.1.2.1.1. *Strongyloides ransomi*

2.1.2.1.1.1. Patologia e sinais clínicos

A diarreia seguida pela desidratação progressiva é um sinal comum (Corwin & Stewart, 2000), que ocorre principalmente na segunda semana de vida, e é acompanhada de uma palidez, anemia e perda de peso. As fezes quase sempre são pastosas amareladas, e mais raramente, nos leitões de mais idade são de cor vermelho-escuro e muito líquidas (Plonait & Bickhardt, 2001).

No parasitismo transcutâneo intenso o *Strongyloides* leva à formação de erupções na pele, no abdómen, tórax e coxas. À medida que passam para os pulmões causam principalmente na pleura, hemorragias e, presumivelmente, eles podem agravar a evolução de uma possível

pneumonia. Se esta complicação não ocorrer, além de alguns casos de tosse ocasional não é observado nenhum sintoma clínico (Plonait & Bickhardt, 2001).

Possivelmente, em termos práticos, há uma infecção microbiana do tracto gastrointestinal envolvida no aparecimento dos sintomas (Plonait & Bickhardt, 2001).

Em grandes infecções, a morte geralmente ocorre antes de os suínos terem 10-14 dias de idade, mas a falta de desenvolvimento e vigor são as sequelas mais comuns da infecção por *Strongyloides ransomi*. Parece que as larvas têm uma distribuição generalizada na maioria dos tecidos do corpo, e as lesões dependem do número de larvas e da resposta do hospedeiro (Corwin & Stewart, 2000).

À medida que avança a idade do animal os sintomas clínicos de uma infecção por *Strongyloides* são menos intensos. Em vez de diarreia podem aparecer umas fezes normais ou especialmente consistentes. As baixas, que podem aparecer nos leitões mais jovens, não são de esperar em animais mais velhos. A infecção transcutânea das porcas, que constitui a base de uma infecção galactogénea, surge de forma assintomática (Plonait & Bickhardt, 2001).

2.1.2.1.1.2. Diagnóstico

Quando os leitões apresentam uma anemia progressiva com atraso de crescimento, e acompanhado de diarreia, especialmente nos animais na sua segunda semana de vida, leva à suspeita de uma estrongilidose clínica. No entanto, isso só pode ser confirmado com o aparecimento de ovos pequenos de casca fina nas fezes contendo uma larva em forma de U. Na necrópsia é mais seguro examinar-se a mucosa do intestino delgado (usando um triquinoscópio de compressão ou uma raspagem da mucosa), uma vez que o teor de gordura nas fezes dos leitões interfere com o processo de flutuação. Os parasitas perfuram a mucosa do intestino e colocam os ovos em cadeia (Plonait & Bickhardt, 2001).

No entanto, é preciso ter cuidado, porque a doença clínica pode ser confundida com a colibacilose e a coccidiose (Corwin & Stewart, 2000).

2.1.2.1.1.3. Tratamento

Para tratar os leitões lactantes tem que se utilizar produtos em forma de pasta, aplicáveis por via oral ou medicações injectáveis (Plonait & Bickhardt, 2001).

A frequência e o momento de aplicação vão depender da intensidade do parasitismo da exploração. Em casos graves devem ser tratados por três vezes (no terceiro, sexto e decimo

quarto dia de vida), nos casos mais leves basta uma única aplicação no terceiro dia de vida (Plonait & Bickhardt, 2001).

As porcas, que excretam ovos de *Strongyloides* nas fezes, precisam de ser tratadas antes de entrarem na nave de partos. O tratamento das porcas antes do parto com uma ivermectina protege os leitões de uma infecção galactogénea (Plonait & Bickhardt, 2001).

2.1.2.1.2. *Ascaris suum*

2.1.2.1.2.1. Patologia e sinais clínicos

A migração das larvas causa lesões no fígado e nos pulmões. Quando se estabelece a imunidade, aparece uma reacção na superfície do fígado à base de tecido intersticial chamada de “mancha leitosa”, conforme demonstrado na figura 1, que reduz o valor da víscera ao abate (Plonait & Bickhardt, 2001).

Nos pulmões, a migração das larvas causa pneumonia, que pode resultar em morte, se estiverem envolvidas muitas larvas. Os sinais clínicos são os de pneumonia. Os suínos apresentam uma tosse asmática e respiram com dificuldade. Estão presentes focos hemorrágicos de vários tamanhos. Pode haver um exsudado, edema e enfisema com pneumonia bacteriana secundária. A migração das larvas de *Ascaris suum* aumenta significativamente a patogenicidade da gripe suína, assim como da pneumonia vírica (Corwin & Stewart, 2000).

Os vermes adultos competem com o hospedeiro pelos nutrientes e interferem com a absorção dos nutrientes efectuada pelo hospedeiro. Podem bloquear e romper o intestino delgado. Além disso, os adultos podem migrar para dentro e bloquear o ducto biliar comum, resultando em icterícia (Corwin & Stewart, 2000).

Em condições de produção intensiva de suínos (desparasitação regular, tudo dentro - tudo fora) estabelece-se uma relação entre a identificação cada vez menor de ovos de *Ascaris suum* nas fezes e o desenvolvimento cada vez mais intenso de alterações hepáticas devidas a eles. Estas lesões são mais comumente encontradas em suínos abatidos no Verão (Plonait & Bickhardt, 2001).

A sazonalidade deve-se ao bloqueio dos ovos embrionados de *Ascaris* a temperaturas inferiores a 15°C (o ideal é 30°C). Este efeito é particularmente evidente quando a temperatura do parque é altamente dependente da temperatura exterior. O número de ovos consumidos determina o grau e a velocidade de desenvolvimento da imunidade em casos de

infecção avançada e intensa de leitões desmamados, as larvas de *Ascaris*, após 4 a 6 semanas já não podem atravessar a barreira intestinal, e as lesões hepáticas que se produziram curam-se antes de o animal atingir a idade para abate. As infecções leves não produzem essa protecção, mas produzem cada vez mais “manchas leitosas”. O número de *Ascaris* jovens identificados no estômago corresponde, aproximadamente, ao número de ovos ingeridos. Mas os *Ascaris* sexualmente maduros apenas se encontram nalguns suínos infectados e o seu número é independente da dose de infecção. Devido à capacidade de sobrevivência dos ovos, bastam poucos animais portadores para manter uma pressão de infecção baixa, mas constante, responsável pela observação contínua das lesões hepáticas no momento do abate (Plonait & Bickhardt, 2001).

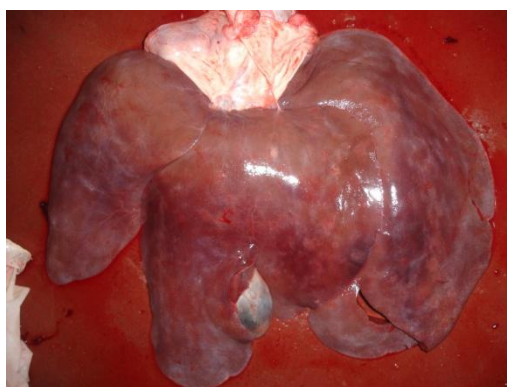


Figura 1 – Fígado com “manchas leitosas”. (Original)

2.1.2.1.2.2. Diagnóstico

Os típicos ovos nos métodos de flutuação (coloração escura, parede grossa e mamilada) ou as lesões hepáticas de “manchas leitosas” na necrópsia são elementos importantes para o diagnóstico. Nas grandes infecções os vermes adultos podem ser observados e sentidos no intestino delgado intacto. Em áreas onde os vermes renais (*Stephanurus dentatus*) são endémicos, nomeadamente nas regiões tropicais e subtropicais, as lesões hepáticas devem ser diferenciadas, pois as lesões iniciais de *Stephanurus dentatus* podem ser confundidas com as causadas por *Ascaris suum* (Corwin & Stewart, 2000).

Uma exploração pode ser considerada livre de *Ascaris suum* quando o fígado no matadouro não apresenta lesões (Plonait & Bickhardt, 2001).

2.1.2.1.2.3. Tratamento

As porcas são tratadas antes de irem para a nave de partos, e os leitões no momento do desmame antes de entrarem na engorda. Visto que a terapia com os anti-helmínticos antigos não é eficaz contra a migração das larvas, o tratamento é aplicado em doses elevadas (por exemplo, por 2 semanas) ou repetido após 4 semanas. Quando o ambiente está massivamente infectado (alojamentos extensivos, parques ao ar livre) o tratamento a longo prazo provoca uma imunização, uma vez que a migração das larvas não é afectada por ele. Os produtos eficazes contra os *Ascaris suum* são: levamisol, mebendazol, febendazol, tartarato de pirantel, parbendazol, diclorvos, metrifonato (= Neguvon®). Devido à sua escassa margem terapêutica, esta última substância não deve ser aplicada, pois tem o risco de causar um tremor congénito nos leitões recém-nascidos se as porcas gestantes forem tratadas com o produto. A ivermectina injectável e outras avermectinas são eficazes contra os *Ascaris suum*. As avermectinas, tanto orais como parenterais, são eficazes contra os *Ascaris suum* adultos e as larvas migratórias. A finalidade do tratamento das porcas é evitar a contaminação da nave de partos com ovos de *Ascaris suum* (Plonait & Bickhardt, 2001).

Quando as naves de partos são limpas cuidadosamente, é altamente improvável que exista uma infecção grave dos leitões, pois os ovos de *Ascaris suum* que a porca elimina durante a lactação não são capazes de infectar (Plonait & Bickhardt, 2001).

Se se presume uma infecção, mesmo em leitões lactantes após o desmame, pode-se começar o tratamento oral antes do período pré-patente (por exemplo, 8 dias de prémix Ivomec®) (Plonait & Bickhardt, 2001).

2.1.2.2. **Cego e Cólon**

2.1.2.2.1. *Trichuris suis*

2.1.2.2.1.1. Patologia e sinais clínicos

As infecções por *Trichuris* causam destruição dos enterócitos, ulceração da mucosa, perda de sangue capilar e, por vezes, infecção bacteriana secundária por *Balantidium coli*. Assim, a tricuriose deve ser considerada no diagnóstico diferencial do complexo de disenteria suína que não responde ao tratamento com antibióticos. O espectro das lesões macroscópicas pode

ser edema com formação de nódulos que contêm exsudados rodeando as porções de vermes para a formação de uma membrana fibrinonecrótica. A erosão dos capilares e a vasodilatação resultam em hemorragias, anemia e hipoalbuminémia. Os sinais clínicos incluem anorexia, diarreia mucóide a sanguinolenta, desidratação (Corwin & Stewart, 2000), redução da ingestão, anemia (Plonait & Bickhardt, 2001) e morte (Corwin & Stewart, 2000).

2.1.2.2.1.2. Diagnóstico

Os sinais clínicos, incluindo a diarreia sanguinolenta, são presumíveis. Os ovos nas fezes e os vermes na necrópsia são confirmativos. Os *Trichuris* são disseminadores esporádicos de ovos; portanto, dá-se pouca importância ao número de ovos por grama (OPG) (Corwin & Stewart, 2000).

A identificação dos vermes no intestino grosso, pela sua morfologia característica é confirmatória, e eles podem estar presentes em cortes histológicos. Os anticorpos séricos podem ser detectados por ELISA usando uma glicoproteína secretora, 20 kDa, dos fluidos da cultura dos vermes adultos (Taylor, 2006).

2.1.2.2.1.3. Tratamento

Para o tratamento estão indicados a ivermectina, os diclorvos, o parbendazol, o mebendazol e o febendazol (Plonait & Bickhardt, 2001).

2.1.2.2.2. ***Oesophagostomum* sp.**

2.1.2.2.2.1. Patologia e sinais clínicos

A formação de nódulos desde o cego até ao recto é um grande desafio. As sequelas são as petéquias nos pontos de entrada da L3; o espessamento focal da mucosa consiste em linfócitos, macrófagos e eosinófilos e, por volta do dia 4, surgem nódulos luminiais. Na primeira semana, os nódulos têm cerca de 8 mm de diâmetro e estão cobertos por detritos necróticos que vão desde o amarelo ao negro. As paredes do ceco e do cólon ficam edematosas devido à trombose extensa dos vasos linfáticos; também é possível que haja uma membrana fibrinonecrótica localizada. A resolução começa na segunda semana com alguns nódulos remanescentes e cicatrizados. Pode ocorrer uma infecção secundária originando uma

exacerbação dos sinais clínicos, nomeadamente depressão, anorexia e diarreia (Corwin & Stewart, 2000).

2.1.2.2.2. Diagnóstico

Os ovos têm a forma típica dos strongilídeos e, portanto, podem ser confundidos com os dos *Hyostrogylus*. A cultura de larvas L3 auxilia na diferenciação, mas a necrópsia é o método mais fiável de diagnóstico (Corwin & Stewart, 2000).

A monitorização de contagens de ovos por grama de fezes a cada 6 meses com amostras de 10 porcos em crescimento (10-12 semanas), 10 porcos de acabamento (5-6 meses), 10 marrãs e porcas e 10 porcas em lactação, permite que o nível de infecção da exploração seja monitorizado (Taylor, 2006).

Recentemente, têm sido descritas técnicas de PCR que confirmam a presença de *Oesophagostomum* e distinguem as duas espécies, independentemente do estágio de desenvolvimento. O teste ELISA usando um antígeno L4 ou um antígeno 30 kDa pode detectar anticorpos séricos específicos para *Oesophagostomum dentatum* 7 dias após a infecção (Taylor, 2006).

2.1.2.2.3. Tratamento

A ivermectina e outras avermectinas são bastante eficazes e também eliminam os estádios larvares na parede intestinal. Para combater os *Oesophagostomum* sexualmente maduros usa-se também o tiabendazol, o cambendazol, o febendazol, o levamisol, o mebendazol e o parbendazol, assim como o tartarato de pirantel e o diclorvos, sendo menos eficaz a piperazina. O momento certo para começar o tratamento é no início da engorda e na semana antes do parto (Plonait & Bickhardt, 2001).

2.1.3. PREVENÇÃO DE PARASIToses INTERNAS

O controlo de parasitas pode ser alcançado em diferentes níveis, que podem ser classificados como preventivos ou terapêuticos. As infecções parasitárias que requerem um hospedeiro intermediário podem ser prevenidas com êxito, removendo os suínos que estão em contacto com o hospedeiro, por exemplo, escaravelhos e minhocas. Por isso, a manutenção dos suínos sob cimento prevenirá a infecção de acantocéfalos e metastrongilídeos; um benefício

adicional é também a redução de outros parasitas como o *Hyostrogylus*, o *Globocephalus* e o *Trichostrongylus*, que também necessitam das condições da pastagem para a sua transmissão (Corwin & Stewart, 2000).

As boas instalações sanitárias e a nutrição adequada são muito importantes no controlo da infecção e na redução dos efeitos adversos dos parasitas. O principal modo de transmissão de parasitas é através da contaminação da comida, dos solos ou camas com fezes e urina. Os ovos dos vermes necessitam de humidade e calor para prosperar e sobreviver. Não é possível sobreviver à exposição directa da luz solar ou ao ambiente seco por muito tempo. Os desinfectantes comumente utilizados na exploração não matam os ovos dos parasitas, como os do *Ascaris*. A limpeza dos edifícios, dos parques e dos equipamentos com detergente e vapor é a melhor maneira de matar os ovos e as larvas. Os parasitas no intestino competem com o suíno pela disponibilidade de nutrientes. As investigações demonstraram que os níveis de proteínas e vitaminas na alimentação afectam o desempenho dos suínos parasitados. O ganho médio diário e a eficiência alimentar dos suínos infectados tende a melhorar a cada aumento de proteínas e vitaminas na alimentação (Corwin & Stewart, 2000).

2.2. DOENÇAS VIRAIS DE MAIOR IMPORTÂNCIA

2.2.1. CIRCOVIROSE

2.2.1.1. Sinais clínicos

Os sinais clínicos que tradicionalmente têm definido o circovírus suíno são a mortalidade e o atraso no crescimento, mas também são sugestivos da doença, o aumento dos linfonodos subcutâneos (linfonodos inguinais superficiais, basicamente), a palidez (anemia), os distúrbios respiratórios (dispneia), a diarreia e, ocasionalmente, a icterícia. A frequência destes achados deve ser considerada variável. Em algumas explorações, juntamente com o aumento da mortalidade, dominam os problemas respiratórios; enquanto outras são caracterizadas principalmente pelos distúrbios digestivos, ou simplesmente, pelos atrasos no crescimento. Na maioria dos casos tem sido constante a falta de resposta ao tratamento com antibióticos. Esta situação sugere, desde o começo, o possível efeito imunossupressor da doença. Também é importante destacar que o aparecimento do processo clínico tende a ter um carácter “individual”, ou seja, os animais doentes são normalmente encontrados irregularmente distribuídos dentro na nave afectada (Segalés, 2008).

2.2.1.2. Diagnóstico

Os critérios de diagnóstico da circovirose não mudaram nos últimos 10 anos. Especificamente, considera-se que um suíno, como indivíduo, padece de circovirose quando apresenta sintomas clínicos caracterizados por atraso no crescimento e/ou apresenta problemas respiratórios/digestivos, lesões histopatológicas características nos órgãos linfóides (depleção linfocitária moderada a acentuada, com infiltração histiocitária) e tem presente o circovírus porcino tipo 2 (PCV2) em quantidade moderada ou alta nessas lesões linfóides (Segalés, 2008).

A Síndrome multissistémica debilitante do pós-desmame (PMWS) é suspeitada no campo, confirmada através do exame *post mortem* e, em seguida, é confirmada em laboratório através da histopatologia e da pesquisa do vírus nas lesões. A presença de anticorpos informa o veterinário da dinâmica da infecção na exploração (Taylor, 2006).

Sinais clínicos sugestivos de PMWS incluem atraso no crescimento, palidez, dispneia, aumento dos linfonodos inguinais e diarreia, associados a altas taxas de mortalidade (5-15% ou mais) em suínos desmamados com idades entre as 6-13 semanas (dependendo do estado de saúde do grupo). A confirmação é através de achados *post mortem*. Nestes achados inclui-se os linfonodos aumentados, a ausência de colapso dos pulmões e a cor acastanhada, principalmente nos lobos caudais. O fígado pode estar atrofiado, pálido, com focos brancos e os rins podem estar normais, com focos brancos ou estarem aumentados, pálidos e edemaciados, com edema da pélvis renal (Taylor, 2006).

No laboratório, o diagnóstico é confirmado pela presença de histiócitos e células gigantes nos tecidos linfóides, especialmente nas amígdalas e nas placas de Peyer, e pelas lesões típicas bronquiolares e a presença de corpúsculos de inclusão. O PCR dos tecidos confirma a presença de PCV2 no animal, mas não pode ser usado para confirmar o diagnóstico. Os anticorpos podem ser demonstrados através dos testes de imunofluorescência indirecta usando células PK infectadas em placas e o teste IPMA ou o ELISA usando vírus inteiros ou proteínas da cápside de culturas de tecidos ou de fontes recombinantes. A presença de anticorpos nos fluidos fetais é diagnóstica (Taylor, 2006).

2.2.1.3. Tratamento e Profilaxia

Em 2004 aconteceram vários fenómenos importantes. Por um lado, o lançamento da primeira vacina contra o PCV2, inactivada, com aplicação em suínos em França e na Alemanha (com licenças de utilização temporárias). Por outro lado, o início da epizootia grave de circovirose na América do Norte, que levou os cientistas dos Estados Unidos a trabalharem intensamente sobre uma doença que até então tinham quase esquecido. Isto significa que, a partir de 2006, o mercado dos Estados Unidos começa a disponibilizar 4 vacinas contra o vírus: uma destinada a porcas (somente no Canadá) e três de aplicação em leitões, que demonstraram um efeito extremamente positivo em relação à prevenção da mortalidade. Seria difícil encontrar um produto vacinal com níveis de sucesso tão ou mais elevados do que as vacinas contra a infecção por PCV2 (Segalés, 2008).

2.2.2. AUJESZKY

2.2.2.1. Sinais clínicos

2.2.2.1.1. Suínos recém-nascidos

O período de incubação em suínos jovens é geralmente muito curto, entre 2 a 4 dias. Antes do início dos sinais clínicos graves, os leitões podem surgir apáticos, anoréxicos e com febre (41°C). Alguns animais desenvolvem sinais do sistema nervoso central (SNC) no prazo de 24 horas antes do início dos sinais clínicos, que vão desde tremores, salivação com formação de espuma (devido aos espasmos da musculatura juntamente com uma paralisia da deglutição (Plonait & Bickhardt, 2001)), incoordenação motora, ataxia, nistagmos, opistótonos e convulsões epileptiformes graves. Os suínos afectados podem sentar-se como cães devido a uma paresia dos posteriores, enquanto outros marcham em círculos, ou podem sentar-se e fazer movimentos de pedalar (Kluge, Beran, Hill & Platt, 2000).

Para além dos sintomas típicos do sistema nervoso central de intensidade variável, podem aparecer vómitos, perda da voz e pneumonia catarral (Plonait & Bickhardt, 2001). Estes leitões geralmente morrem dentro de 24-36 horas do início dos sinais. A mortalidade em leitões é muito elevada e muitas vezes aproxima-se dos 100%. Se as porcas ou as marrãs susceptíveis se infectam a curto prazo, os suínos podem nascer fracos e apresentar sinais

clínicos imediatamente, morrendo dentro do primeiro ou segundo dia de vida (Kluge, Beran, Hill & Platt, 2000).

2.2.2.1.2. Suínos desmamados (3-9 semanas)

Os suínos mais jovens desta faixa etária tendem a apresentar sinais clínicos semelhantes aos descritos para os suínos lactantes. No entanto, são menos acentuados e há menos suínos a desenvolver comprometimento grave do SNC, o que invariavelmente leva ao coma e à morte. A mortalidade em suínos de 3-4 semanas de idade pode chegar aos 50% em surtos graves. Os suínos mais velhos desta faixa etária tornam-se apáticos, anoréxicos e febris (41-42°C) aos 3-6 dias de exposição. Muitas vezes, há sinais respiratórios caracterizados por espirros, corrimentos nasais e dispneia, com evolução para uma tosse forte. Os suínos com estes sinais clínicos deterioram-se em relação à condição corporal e ao peso. A duração dos sinais clínicos é de somente 5-10 dias; a maior parte dos suínos recupera totalmente assim que desaparece a febre e a anorexia. Os suínos que desenvolvem sinais do SNC morrem, assim como os suínos com infecções respiratórias provocadas pelo vírus de Aujeszky desenvolvem uma infecção bacteriana secundária ou intercorrente com o *Actinobacillus pleuropneumoniae* e a *Pasteurella multocida*. Os suínos mais gravemente afectados que sobrevivem, em especial aqueles que desenvolveram sinais do SNC têm, frequentemente, atrasos no crescimento e às vezes mostram sinais permanentes, tais como inclinações da cabeça. Estes suínos atingem o peso de mercado 1-2 meses após o restante grupo (Kluge, Beran, Hill & Platt, 2000).

2.2.2.1.3. Suínos em crescimento/acabamento

Os sinais respiratórios tornaram-se a característica particular da Aujeszky em suínos em crescimento/acabamento. A morbilidade é muito alta, chegando a 100%, mas em casos mais leves a mortalidade é baixa, 1-2%. Aparecem sinais do SNC, mas apenas esporadicamente e podem variar desde tremores musculares leves a convulsões violentas. Normalmente, os sinais clínicos aparecem aos 3-6 dias e são caracterizados por uma resposta febril (41-42°C), depressão, anorexia e sintomas respiratórios leves a graves. Aparece uma rinite que produz espirros e corrimento nasal evoluindo para uma pneumonia, resultando numa tosse seca e dispneia, especialmente quando os suínos são obrigados a mover-se. Estes suínos perdem uma quantidade considerável de peso corporal. A duração dos sinais clínicos é, geralmente, de 6-

10 dias e a recuperação é rápida quando a febre desaparece e volta o apetite (Kluge, Beran, Hill & Platt, 2000).

2.2.2.1.4. Suínos adultos

As porcas e os varrascos desenvolvem sinais clínicos, principalmente de natureza respiratória, muito semelhantes aos descritos acima para os suínos em crescimento/acabamento. As fêmeas gestantes abortam com frequência. Estas fêmeas infectadas com o vírus no primeiro trimestre podem reabsorver os fetos e retornar ao estro. As falhas reprodutivas causadas pela Aujeszky no segundo ou terceiro trimestre são geralmente manifestadas por abortos, nados-mortos ou nascidos fracos. Se a marrã ou a porca são infectadas muito próximo do parto, os leitões nascem com o vírus, morrendo dentro de 1 a 2 dias. O vírus pode atravessar a placenta e infectar e matar o feto no útero, resultando em aborto. A mortalidade em marrãs, porcas e varrascos infectados com o vírus raramente ultrapassa os 2% (Kluge, Beran, Hill & Platt, 2000).

2.2.2.2. Diagnóstico

O aborto, a morte neonatal, os sinais nervosos nos leitões e a tosse e apatia em suínos de acabamento espalhados numa exploração não imune, sugere doença de Aujeszky. O prurido e a morte de outras espécies pode ser de valor na obtenção de um diagnóstico em suínos e a morte de gatos e cães da exploração, bovinos e ovinos é um sinal inicial muito comum. Sempre que a erradicação em suínos domésticos for concluída, a doença pode resultar do contacto com javalis. As descobertas patológicas podem ser de pouca utilidade no diagnóstico, mas a presença de amígdalas necróticas ou necrose do septo nasal e dos cornetos pode indicar doença de Aujeszky. A presença de corpos de inclusão intranucleares é diagnóstica. A confirmação laboratorial pode ser obtida através de um teste fluorescente de pesquisa de anticorpos para detectar a presença do vírus no bulbo olfactório ou nas amígdalas (Taylor, 2006).

O diagnóstico virológico apoia-se nas seguintes possibilidades:

- ✓ Isolamento do vírus em culturas celulares (do cérebro, amígdalas, pulmões, gânglios linfáticos, fetos abortados);

- ✓ Detecção do antígeno viral mediante técnicas de imunofluorescência (em cortes de tecido dos órgãos habitualmente afectados como o cérebro e as amígdalas), de imunoperoxidase, de hibridação do ADN ou PCR;
- ✓ Detecção dos anticorpos no soro, ou no colostro ou no leite mediante o teste ELISA, o teste de neutralização ou outros procedimentos serológicos (Plonait & Bickhardt, 2001).

A serologia é o método mais utilizado na identificação de explorações infectadas ou de animais recuperados. A neutralização do vírus, a fixação do complemento, o teste de difusão em gel, o teste de aglutinação em látex e o ELISA podem ser utilizados em infecções do tipo selvagem. Os kits comerciais de ELISA estão disponíveis para uso com a maioria das vacinas recombinantes ou de eliminação (Taylor, 2006).

2.2.2.3. Tratamento e Profilaxia

Não há tratamento.

Pode-se conseguir o saneamento das explorações através de diversas vias:

- ✓ Esvaziamento de toda a exploração.
- ✓ Sacrifício dos suínos serologicamente positivos e controlos serológicos regulares dos restantes animais, assim como dos que entram na exploração, com o sacrifício de todos os que deram positivo (provar e eliminar).
- ✓ Constituição de uma segunda unidade na exploração, que será ocupada, exclusivamente, por animais serologicamente negativos.
- ✓ Vacinação de todos os animais, assim que se sacrificou o último portador do vírus, ou eliminação dos portadores de vírus de campo mediante diferenciação serológica periódica empregando vacinas marcadas (Plonait & Bickhardt, 2001).

Se aparecer um surto esporádico da doença, tem de se tentar o saneamento, erradicando a infecção. Se não se ordena o sacrifício de todos os animais da exploração por parte das autoridades, é quase impossível evitar que se contaminem todos os animais, devido aos inevitáveis contactos entre os grupos. O procedimento de eleição deveria ser a renúncia à entrada de novos leitões, acabar a engorda dos animais existentes e levá-los todos ao matadouro após a infecção. É o mesmo procedimento que se tem que seguir quando se vacina imediatamente depois do aparecimento da doença (Plonait & Bickhardt, 2001).

Após isto, faz-se uma limpeza e desinfecção a fundo das instalações. Apesar da tolerância do vírus ao pH, basta aplicar hidróxido de sódio a 2% durante algum tempo (4-6 horas), ou também se pode usar água quente ou vapor para a desinfecção (Plonait & Bickhardt, 2001).

Desde que chegaram ao mercado, as vacinas marcadas para distinguir os animais vacinados dos infectados, a vacinação ganhou uma maior importância. Podem praticar-se por ordem das autoridades sanitárias ou com autorização destas com vacinas autorizadas. A vacinação com vírus vivo só se autoriza em explorações que contêm exclusivamente animais que irão para o matadouro. Em qualquer outra exploração só se podem aplicar vacinas com vírus inativado (Plonait & Bickhardt, 2001).

As vacinas com vírus vivo modificado (VVM), as inativadas e as deficientes em genes foram criadas para controlar a doença de Aujeszky e estão disponíveis na maior parte dos países indenes. Estas vacinas provaram ser muito eficientes na redução ou prevenção dos sinais clínicos, reduzindo assim, o impacto económico da doença (Kluge, Beran, Hill & Platt, 2000). Subsequentemente, os suínos vacinados têm menos invasão de tecidos, que é geralmente limitada ao sistema respiratório superior e não transmitem o vírus para o feto no útero. Os suínos vacinados eliminam menos quantidades de vírus. As infecções latentes não podem ser evitadas em suínos infectados após a vacinação. No entanto, estudos recentes demonstraram que certas estirpes de vacinas VVM colonizam o tecido objecto da latência, o gânglio trigéminal, de animais vacinados e bloqueiam a produção de latência por parte de um vírus selvagem. A eficácia de uma vacina específica para bloquear um vírus selvagem depende da estirpe, da dose e da via de inoculação (Kluge, Beran, Hill & Platt, 2000).

Os esquemas vacinais a aplicar variam de uma região para a outra. Em regiões com uma grande pressão de infecção faz-se o seguinte:

- ✓ Os suínos reprodutores submetem-se a uma vacinação de base independentemente da sua fase reprodutiva (2 vacinas separadas entre 4-6 semanas).
- ✓ Os leitões da própria exploração vacinam-se pela primeira vez às 10-16 semanas de vida. Com isso alcança-se uma protecção suficiente para todo o período de engorda. Os animais previstos como reprodutores voltam a ser vacinados às 4 semanas.
- ✓ Os animais reprodutores adquiridos exteriormente vacinam-se aos 3 dias após a chegada à exploração.
- ✓ As revacinações periódicas dos reprodutores praticam-se em intervalos de 5 meses, ou uma vez por cada período de gestação (Plonait & Bickhardt, 2001).

A protecção dos leitões lactantes através dos anticorpos colostrais é especialmente boa quando as porcas são vacinadas 6 a 3 semanas antes do parto (Plonait & Bickhardt, 2001).

Um simples plano de vacinação pode reduzir a prevalência do vírus nas explorações de forma mais ou menos permanente (Plonait & Bickhardt, 2001).

2.2.3. SÍNDROME RESPIRATÓRIA E REPRODUTIVA SUÍNA (PRRS)

2.2.3.1. Sinais clínicos

2.2.3.1.1. Porcas

Durante a fase de doença aguda, pode haver 1-3% de abortos nas porcas que se encontram entre os 21 e os 109 dias de gestação. Alguns trabalhos fazem ênfase nos abortos da primeira metade ou do primeiro terço da gestação. Nalgumas explorações existem mortalidades de 1-4% em porcas gravemente infectadas associadas, por vezes, a lesões de edema pulmonar ou de cistite/nefrite. Recentemente, nos EUA, foi descrita uma forma muito virulenta de PRRS (descrita como "síndrome de aborto e mortalidade das porcas"), com taxas de aborto de 10-50% e de mortalidade de até 10% em porcas. Como complicação do aborto, por vezes observam-se sinais do sistema nervoso central, como ataxia, marcha em círculos e queda para um dos lados. Outros sinais que podem existir em menor frequência em porcas gravemente infectadas incluem a agaláxia, incoordenação e uma marcada exacerbação das doenças endémicas como a sarna sarcóptica, a rinite atrófica ou a cistite/pielonefrite (Benfield *et al*, 2000).

Aproximadamente 1 semana depois do aparecimento da doença aguda, começa uma segunda fase da doença. Esta fase é a consequência da transmissão transplacentária do vírus e caracteriza-se por uma insuficiência reprodutiva. Aparece em porcas sem sinais clínicos prévios assim como em porcas afectadas na primeira fase da doença. Ao princípio a segunda fase sobrepõe-se à primeira, mas tipicamente tem uma duração muito maior, usualmente 1-4 meses. Durante a segunda fase, 5-80% das porcas podem apresentar insuficiência reprodutiva em qualquer momento entre os 100 a 118 dias de gestação. A maioria das porcas afectadas tem partos prematuros ou abortam (Benfield *et al*, 2000).

2.2.3.1.2. Varrascos

No decurso da primeira fase da doença aguda, além da anorexia, letargia e dos sinais clínicos respiratórios, os varrascos podem perder a libido e ter reduções variáveis na qualidade do

sémen. As alterações espermáticas aparecem 2-10 semanas depois da infecção com o vírus e incluem a diminuição da motilidade e defeitos do acrosoma. Embora a transmissão do vírus da síndrome respiratória e reprodutiva suína (VPRRS) através do sémen exista e possa ser uma porta de entrada importante em explorações susceptíveis, o impacto da virémia do VPRRS em varrascos sobre a concepção ainda não está muito clara (Benfield *et al*, 2000).

2.2.3.1.3. Leitões lactantes

Durante a fase de 1-4 meses de insuficiência reprodutiva, observa-se uma alta mortalidade prévia ao desmame (de até 60%) tanto em suínos nascidos débeis como nos nascidos normais. Quase todos os suínos débeis prematuros morrem horas após o nascimento. Nos restantes, a mortalidade é máxima na primeira semana, no entanto continua até ao desmame e mais além. Descreveu-se uma série de sinais clínicos em suínos lactantes com PRRS. Os sinais que apareceram com maior frequência foram a apatia, a emaciação, a postura com as patas abertas, a hiperpneia, a dispneia e a quemose. A quemose que se apresentou nalguns suínos pode ser grave, produzindo um inchaço característico das pálpebras e da conjuntiva ocular que alguns autores consideram como uma lesão "diagnóstica" de PRRS quando se apresenta em suínos com menos de 3 semanas de idade. A diarreia aquosa que não responde ao tratamento antibiótico é constante no Reino Unido e menos frequente noutros lugares. Também se descreveu em leitões de algumas explorações o aparecimento de tremores ou movimentos de pedalar e trombocitopénia devido à hemorragia do umbigo, aos sítios das injeções e às caudas depois de cortadas, assim como a anemia. Um aumento de infecções bacterianas secundárias, como a poliartrite, também contribui para a morbilidade e mortalidade (Benfield *et al*, 2000).

2.2.3.1.4. Suínos desmamados e em crescimento

A infecção aguda com VPRRS em suínos desmamados na fase de transição ou em suínos em crescimento nos parques de acabamento caracteriza-se, a maior parte das vezes, por anorexia, letargia, hiperpneia, dispneia e hiperémia cutânea, como já foi descrita. A tosse não é uma característica clínica constante do PRRS em suínos desmamados. O que se descreve constantemente em suínos desmamados infectados com VPRRS é um "mau desenvolvimento" caracterizado por uma pelagem áspera e uma diminuição variável no aumento do peso diário e da eficiência alimentar, que produz uma grande variação de tamanho em suínos de idades

similares. Nos suínos em transição-crescimento com PRRS encontra-se associada, mais do que o habitual, uma quantidade de doenças endémicas, do que resulta uma elevada mortalidade de até 12-20%. Nestas doenças endémicas inclui-se: a salmonelose septicémica, a doença de Glässer, as meningites estreptocócicas, as septicémias com poliartrites, a dermatite exsudativa, a pleuropneumonia actinobacilar, a pneumonia por micoplasmas, a broncopneumonia bacteriana, a rinite atrófica, a colibacilose pós-desmame, a enterite proliferativa, a disenteria suína, a colite por espiroquetas e a sarna sarcóptica. Este aumento das doenças endémicas associado ao VPRRS tem a sua máxima importância em explorações com baixo nível sanitário e/ou mau maneio (Benfield *et al*, 2000).

2.2.3.2. Diagnóstico

O diagnóstico da PRRS baseia-se em factores subjectivos (antecedentes, sinais clínicos, lesões macro e microscópicas) e objectivos (análises dos registos de produção, serologia, detecção do vírus) (Benfield *et al*, 2000).

Deve-se considerar o diagnóstico da PRRS quando existem sinais clínicos de doença respiratória em qualquer fase da produção, quando há insuficiência reprodutiva e quando o rendimento da exploração é subóptimo. A doença subclínica é frequente, de tal forma que a ausência de sinais clínicos não assegura que a exploração esteja livre do VPRRS (Benfield *et al*, 2000).

2.2.3.3. Tratamento e profilaxia

Não existe tratamento específico, mas uma série de medidas são aconselhadas de forma a reduzir o impacto económico e social da doença:

- ✓ Electrólitos para todos os suínos fracos/diarreicos.
- ✓ Atraso na administração de ferro para 3 dias e o corte das caudas para 3-5 dias. Não cortar os dentes.
- ✓ Paragem com os partos induzidos.
- ✓ Dar colostro artificial aos leitões ao nascimento e às 4 horas de idade.
- ✓ Tratar as porcas com ácido acetilsalicílico (aspirina)/dia durante 7 dias antes do parto, com 8 g/porca/dia.

- ✓ Porcas desmamadas durante a fase aguda da doença devem ser alimentadas com dietas altamente energéticas para reduzir os efeitos da inapetência sobre o desempenho reprodutivo.
- ✓ Verificar, semanalmente, se as porcas estão prenhas a partir das 4-5 semanas de gestação (Taylor, 2006).

As vacinas comerciais contra o VPRRS podem ser usadas para ajudar a reduzir as consequências clínicas da infecção. Normalmente estão disponíveis tanto vacinas vivas modificadas, como mortas para serem administradas em suínos. No entanto, a imunidade não é completa contra todas as formas heterólogas do vírus (Scott, 2006).

As vacinas mortas são seguras, especialmente em porcas gestantes, também sendo possível realizar auto-vacinas mortas. No entanto, as vacinas mortas requerem revacinações e não induzem a imunidade celular, que é essencial para a protecção contra o VPRRS (Scott, 2006).

As vacinas vivas modificadas multiplicam-se no animal, induzindo uma resposta mediada por células, mas não são tão seguras como as vacinas mortas e podem passar de animais vacinados para não vacinados se usadas incorrectamente (Scott, 2006).

Actualmente, desenvolveu-se um modelo para controlar o PRRS que enfatiza a eliminação de sub-populações. Os componentes do modelo são os seguintes:

- ✓ Conhecimento do padrão de disseminação viral em todo o sistema mediante a aplicação de estratégias diagnósticas baseadas na população.
- ✓ Desenvolvimento adequado do stock de reposição antes da introdução em explorações infectadas com o VPRRS.
- ✓ Prevenção da transmissão do vírus da porca aos leitões através de uma estabilização das maternidades.
- ✓ Controlo da disseminação do vírus nas populações em transição ou nos suínos de acabamento através do manejo dos suínos desmamados.

O propósito deste modelo é o de proporcionar um sistema de aplicação geral para o controlo dos problemas relacionados com o PRRS (Benfield *et al*, 2000).

2.2.4. PARVOVIROSE

2.2.4.1. Sinais clínicos

A infecção aguda após o nascimento, incluindo nas fêmeas gestantes que mais tarde apresentam insuficiência reprodutiva, é frequentemente subclínica. No entanto, em suínos

jovens e, talvez, nos reprodutores mais velhos, o vírus replica-se extensamente e encontra-se em muitos tecidos e órgãos com alto índice mitótico. O antígeno viral encontra-se especialmente concentrado nos tecidos linfóides. A maioria dos suínos, independentemente da sua idade ou sexo, apresentam uma leucopénia leve e transitória, em qualquer momento dentro dos 10 dias após a exposição inicial ao vírus (Mengeling, 2000).

A principal resposta clínica à infecção, e frequentemente a única, é a insuficiência reprodutiva materna. As sequelas patológicas dependem, especialmente, do momento da gestação em que teve lugar o contacto. As fêmeas podem retornar ao estro, não parir, apesar de estarem em anestro, parir poucos leitões por ninhada ou parir um grande número de fetos mumificados. Todos estes sinais indicam morte embrionária ou fetal, ou ambas. O único sinal clínico evidente é uma diminuição da circunferência abdominal da fêmea quando os fetos morrem a meio da gestação ou mais tarde, e os seus líquidos associados são reabsorvidos. Outras manifestações de insuficiência reprodutiva materna, em especial a esterilidade, abortos, nados-mortos e diminuição da vitalidade neonatal, também foram adjudicadas à infecção com o vírus. A presença de fetos mumificados numa ninhada pode prolongar tanto a gestação como o intervalo entre partos. Pode ter como resultado nados-mortos ou ninhadas aparentemente normais, estando ou não infectadas (Mengeling, 2000).

Após um primeiro surto da doença com elevada morbilidade, as porcas ficam imunizadas. Nas explorações em que a reposição provém da mesma, no prazo de um ano ou mais aparece de novo a doença nas porcas jovens (Plonait & Bickhardt, 2001).

Não existem evidências de que a fertilidade ou a libido dos varrascos se altere devido à infecção (Mengeling, 2000).

2.2.4.2. Diagnóstico

A parvovirose deve ser considerada um diagnóstico diferencial da insuficiência reprodutiva do suíno sempre que existam evidências de morte embrionária ou fetal, ou ambas. Se as porcas nulíparas estão infectadas, mas não as múltíparas, não se vai observar doença materna durante a gestação, vão existir poucos ou nenhuns abortos ou anomalias do desenvolvimento fetal, mas, existem outras evidências que indicam uma doença infecciosa. A relativa ausência de doença materna, abortos e anomalias do desenvolvimento fetal, diferencia a parvovirose da maior parte das outras causas infecciosas de insuficiência reprodutiva (Mengeling, 2000).

Para uma identificação exacta do vírus está especialmente indicada a detecção do antígeno viral nos pulmões dos fetos mumificados mediante microscopia de imunofluorescência, ou a

detecção de anticorpos contra o vírus no soro ou líquidos tissulares dos leitões nados-mortos de uma ninhada parcialmente mumificada (Plonait & Bickhardt, 2001).

Devem enviar-se vários fetos mumificados (< 16 cm de comprimento) ou os seus pulmões, se se encontrarem suficientemente desenvolvidos, ao laboratório de diagnóstico. Os fetos mumificados de maior tamanho (mais de 70 dias de idade gestacional), os nados-mortos e os recém-nascidos não são recomendáveis para o envio, a menos que sejam as únicas amostras disponíveis. Se estiverem infectados, os seus tecidos irão conter anticorpos que interferem com as provas laboratoriais (Mengeling, 2000).

A ausência de fetos infectados ou de restos fetais não exclui a insuficiência reprodutiva produzida pelo parvovírus. Quando todos os embriões de uma ninhada morrem e são completamente reabsorvidos após as primeiras semanas de gestação, a fêmea pode permanecer endocrinologicamente prenha e não retornar ao estro depois do tempo correspondente ao parto (Mengeling, 2000).

O isolamento do vírus é menos adequado como procedimento de rotina. A infecciosidade perde-se de forma lenta mas constante depois da morte fetal; como resultado, o isolamento do vírus a partir de fetos mumificados, que morreram em consequência da infecção, fracassa frequentemente (Mengeling, 2000).

2.2.4.3. Tratamento e profilaxia

Não existe tratamento para a insuficiência reprodutiva induzida pelo parvovírus (Mengeling, 2000).

A profilaxia pode ser conseguida mediante vacinações ou infecção espontânea antes da primeira gestação (Plonait & Bickhardt, 2001).

As porcas nulíparas devem infectar-se naturalmente com o parvovírus ou serem vacinadas contra este antes de serem cobertas. Para facilitar a infecção natural, é uma prática habitual colocar-se em contacto porcas nulíparas seronegativas com porcas seropositivas, assumindo-se que uma ou mais porcas estarão a eliminar o vírus. Também se pode recomendar a transferência de porcas jovens para uma zona possivelmente contaminada, habitada nesse momento ou até há bem pouco tempo por suínos seropositivos. Uma vez que começa a infecção, ela expande-se com rapidez a todos os suínos susceptíveis (Mengeling, 2000).

Está indicada a vacinação quando não existe a oportunidade de uma infecção espontânea ou quando esta não se produz antes da concepção. Deve ocorrer o mais tarde possível, pelo

menos 4 semanas antes da cobrição/inseminação, porque uma parte das porcas jovens tem um elevado título de anticorpos maternos (Plonait & Bickhardt, 2001).

Por este motivo, e porque se trata de vacinas inactivadas, apenas se obtém uma protecção vacinal fiável quando se injectam duas doses (Plonait & Bickhardt, 2001).

A vacinação também está recomendada para porcas e varrascos seronegativos. As porcas seronegativas podem ser encontrada em explorações livres de Parvovirose; nesses casos, está indicada uma vacina inactivada (Mengeling, 2000).

2.2.5. GRIPE SUÍNA

2.2.5.1. Sinais clínicos

Os sinais clínicos que se observam na actualidade são essencialmente os mesmos que se descreveram nos anos 20. O começo é súbito, depois de um período de incubação de 1-3 dias. A maioria dos animais mostra sinais ao mesmo tempo. Existe anorexia, inactividade, prostração, os animais agrupam-se e amontoam-se. Pode-se caminhar entre os animais inactivos porque eles não se moverão. Também se observa respiração ofegante, laboriosa e entrecortada e respiração abdominal, sobretudo quando os animais são obrigados a mover-se. Além disso, o movimento pode ser acompanhado de paroxismos graves de tosse que podem soar como uma matilha de cães a ladrar. A temperatura rectal encontra-se, normalmente, entre os 40,5-41,7°C. Também se podem observar conjuntivites, rinites, descargas nasais e espirros (Easterday & Reeth, 2000), secreção ocular, fezes muito pastosas, hipogaláxia nas fêmeas lactantes e até abortos (Plonait & Bickhardt, 2001). Existe uma perda evidente de peso e uma debilidade relacionadas com a anorexia e a inactividade. A morbilidade é alta (cerca de 100%), no entanto a mortalidade é baixa (menos de 1%), a menos que haja infecções intercorrentes e/ou os suínos sejam muito jovens. Regra geral, a recuperação começa aos 5-7 dias depois do início dos sinais e é súbita e notável (Easterday & Reeth, 2000).

Nos leitões a infecção decorre de uma maneira mais leve e com menos febre (Plonait & Bickhardt, 2001).

As fêmeas que adoecem durante a gestação, normalmente parem leitões pequenos, alguns com baixa vitalidade, e tornam-se raquíticos (Plonait & Bickhardt, 2001).

Os surtos agudos de influenza clinicamente típica podem limitar-se a suínos totalmente susceptíveis, seronegativos (Easterday & Reeth, 2000).

2.2.5.2. Diagnóstico

Para fazer um diagnóstico específico de influenza são necessários o isolamento do vírus e/ou a detecção de anticorpos específicos. Pode-se suspeitar de influenza quando há um surto de doença respiratória aguda que envolve a maioria dos suínos de uma exploração, em especial nas estações mais frias, como o Outono e o começo do Inverno (Easterday & Reeth, 2000).

A melhor amostra para o isolamento viral a partir de um animal vivo é a mucosidade nasal obtida através de uma zaragatoa, ou no caso de suínos muito pequenos, em que é difícil introduzir uma zaragatoa, pode-se colher a mucosidade faríngea. É mais provável encontrar o vírus em secreções nasais e faríngeas durante o período febril do que depois de a febre desaparecer (Easterday & Reeth, 2000).

Para confirmar o diagnóstico de forma científica, é necessário cultivar o vírus e identificar o correspondente subtipo, a partir dessas amostras de zaragatoas ou identificando um aumento de um anticorpo específico de um subtipo concreto entre várias amostras de sangue, obtidas no momento do aparecimento da doença e 2 ou 3 semanas mais tarde (Plonait & Bickhardt, 2001).

Os ovos de galinha, embrionados durante 10 dias, são um meio de cultivo fiável e barato para o isolamento do vírus (Easterday & Reeth, 2000).

O diagnóstico serológico requer o uso de amostras de soro emparelhadas, uma obtida no decorrer da fase aguda da doença e uma segunda 3-4 semanas depois, para demonstrar o aumento da quantidade de anticorpos quando se testa contra antígenos apropriados. A prova mais comum para detectar anticorpos é a IH. A pessoa que faz o diagnóstico deve ter em conta a possibilidade da presença de inibidores inespecíficos e de aglutininas não específicas no soro dos suínos, que podem interferir com o teste (Easterday & Reeth, 2000).

Outros métodos para detectar o vírus, antígeno viral ou anticorpos específicos são as técnicas de imunofluorescência directa aplicada ao tecido pulmonar, de imunofluorescência indirecta aplicada a células do epitélio nasal, de microscopia de imunofluorescência aplicada ao conteúdo das lavagens bronco-alveolares, de detecção imunohistoquímica, de ELISA, de PCR, de cultivo celular rápido que utiliza uma coloração com imunoperoxidase para a tipificação e subtipificação, etc (Easterday & Reeth, 2000).

2.2.5.3. Tratamento e profilaxia

Não há nenhum tratamento específico para a gripe suína. É importante fornecer um resguardo cómodo e uma cama livre de pó, limpa e seca (Easterday & Reeth, 2000), temperaturas elevadas (calefacção) e manter uma ventilação adequada mas sem correntes de ar (Plonait & Bickhardt, 2001). Para evitar stress adicional, os suínos não devem mover-se ou serem transportados durante as fases agudas da doença. A água fresca e limpa deve estar acessível em todo o momento, porque a maioria dos animais terá febre. Há uma marcada perda de apetite durante o decurso da doença, retornando rapidamente com a melhoria clínica. Comumente usam-se expectorantes como tratamento da exploração e administram-se na água de bebida. Tem-se usado antibióticos e outros tratamentos antimicrobianos para a exploração com o objectivo de controlar as infecções bacterianas co-existent ou secundárias. Os animais podem necessitar de atenção e tratamento antibacteriano adicional e individual nos casos mais graves (Easterday & Reeth, 2000).

A amantidina (1-adamantanamina) demonstrou ser eficaz na diminuição da resposta febril e da eliminação do vírus em suínos experimentalmente infectados. No entanto, não há nenhum tratamento anti-vírico autorizado para o uso contra a influenza suína (Easterday & Reeth, 2000).

Os antipiréticos aplicam-se como tratamento sintomático em porcos de engorda mais pesados e em fêmeas gestantes e lactantes com quadro clínico grave, para reduzir o risco de morte por colapso circulatório, abortos provocados por stress e hipogaláxia (Plonait & Bickhardt, 2001). Actualmente existem vacinas contra a gripe suína, contra os subtipos H1N1 e H3N2 com vírus mortos, que quando se utilizam em doses únicas protegem contra a sintomatologia clínica da doença, e teoricamente, a revacinação também protege contra o aparecimento da infecção. Se existirem anticorpos maternos persistentes, estes não os protegem da infecção nem da doença clínica, mas impedem a resposta imune a uma infecção ou à vacinação. Em geral, observam-se graus de contágio muito variáveis assim como respostas imunitárias também muito variáveis, o que em conjunto causa dúvidas sobre a rentabilidade e a efectividade deste tipo de vacinação (Plonait & Bickhardt, 2001).

As medidas de quarentena e as explorações fechadas não são uma protecção fiável contra a gripe suína (Plonait & Bickhardt, 2001).

2.3. DOENÇAS BACTERIANAS DE MAIOR IMPORTÂNCIA

2.3.1. RINITE ATRÓFICA

2.3.1.1. Sinais clínicos

O quadro clínico da rinite atrófica, na sua fase inicial, caracteriza-se por espirros, que, normalmente, produzem pequenas quantidades de fluxo nasal. Em poucas semanas produz-se uma atrofia dos cornetos nasais que, normalmente, vem acompanhada de um encurtamento do maxilar superior, o que provoca pregas na pele do dorso do nariz, e a posição dos incisivos passa de um prognatismo superior fisiológico a uma braquignatia superior mais ou menos destacada (Plonait & Bickhardt, 2001).

Esta doença está frequentemente associada a um lacrimejar e a uma conjuntivite que vão conduzir a uma coloração anómala da face por baixo do olho (B&M, 2003).

Nos leitões desmamados raramente são observados desvios laterais ou acima do maxilar superior. Por vezes, estes desvios alcançam a sua máxima expressão aquando da maturidade sexual, pelo que são detectados pela primeira vez depois da venda de um reprodutor. Quando se faz um corte do nariz observa-se um desvio do septo e raramente se observa atrofia dos cornetos (Plonait & Bickhardt, 2001).

As fases mais graves caracterizam-se por uma intensificação dos espirros, modificações visíveis e cada vez mais intensas do maxilar superior e, por vezes, hemorragias nasais (Plonait & Bickhardt, 2001).

Também podem ser observados sinais de pneumonia (Taylor, 2006).

Nas explorações de engorda a única perda é derivada de uma má conversão alimentar nos animais que padecem de uma rinite atrófica grave, no entanto não há perdas a longo prazo, porque a infecção nos animais adultos não causa nenhum problema (Plonait & Bickhardt, 2001).

O atraso no crescimento dos leitões deve-se ao efeito das toxinas. Os suínos de engorda alojados em grupos apresentam problemas com a comida, quando o maxilar superior está deformado ou quando o pó da ração provoca espirros frequentes (Plonait & Bickhardt, 2001).

2.3.1.2. Diagnóstico

O período de incubação desde o contágio com *Pasteurella* toxigénicas e o aparecimento dos sinais clínicos pode variar desde uns meses até a vários anos. Um método habitualmente utilizado para estabelecer o diagnóstico é a avaliação de secções do nariz (Plonait & Bickhardt, 2001), mediante uma escala de 0 a 5. Para avaliar os cornetos deve-se seccionar o maxilar superior entre o primeiro e o segundo pré-molar (B&M, 2003).

A atrofia dos cornetos pode ser detectada em vida através da endoscopia, raio-x ou da tomografia (Taylor, 2006).

Os exames clínicos e anatomopatológicos, *per si*, não são fiáveis, logo, tem que se fazer um controlo bacteriológico da exploração mediante amostras nasais. Um único resultado negativo não é fiável (Plonait & Bickhardt, 2001).

A demonstração da *Pasteurella multocida* toxigénica pode ser efectuada através de amostras de lavados nasais ou de zaragatoas nasais e/ou tonsilares. A *Pasteurella multocida* é isolada directamente no agár sangue, no entanto, a contaminação é comum, e em meios selectivos contendo 75 mg de clindamicina, 75 mg de lincomicina, 4 mg de vacomicina e 5 mg/L de anfotericina. A toxina é usualmente detectada a partir dos testes ELISA ou, ocasionalmente, a partir de testes de neutralização em culturas celulares. O gene da toxina pode ser detectado através do PCR (Taylor, 2006).

2.3.1.3. Tratamento e profilaxia

O tratamento efectivo de um surto de rinite atrófica progressiva ou rinite atrófica não progressiva requer a combinação de manejo, meio ambiente, quimioterapia e procedimentos de vacinação (Jong, 2000).

As sulfonamidas foram os primeiros fármacos utilizados com êxito e todavia usam-se em grande amplitude, tanto sozinhas como combinadas com antibióticos ou potenciadas com trimetropim. A broncopneumonia dos leitões deve ser tratada com injeções parenterais de sulfadoxina ou sulfadiazina na dose de 12,5 mg/kg com trimetropim na dose de 2,5 mg/kg/dia durante 3-5 dias (Jong, 2000).

A maioria os isolamentos suínos de *Bordetella bronchiseptica* parecem ser sensíveis às tetraciclina e estes fármacos, particularmente as de acção prolongada como a oxitetraciclina administrada por injeção parenteral a suínos jovens, parecem ser adequadas para o controlo da bordetelose (Jong, 2000).

As novas fluorquinolonas também são activas contra a *Bordetella bronchiseptica* suína (Jong, 2000).

2.3.1.3.1. Porcas e leitões

Para reduzir a prevalência e a gravidade da infecção nasal adquirida das mães, o alimento das porcas pode ser medicado durante o último mês de gestação. A sulfadimidina (sulfametazina) (400-2000 g/ton) e a oxitetraciclina (400-1000 g/ton) são os produtos mais utilizados (Jong, 2000).

A imunização activa das porcas em avançado estado de gestação com vacinas de estirpes adequadas de *Bordetella* e *Pasteurella*, costuma proteger os leitões, mas nem sempre, contra o aparecimento de quadros graves de rinite atrofica (Plonait & Bickhardt, 2001).

Os leitões lactantes são medicados com injeções estratégicas de agentes bacterianos em dosagens terapêuticas de 4 a 8 vezes durante as primeiras 3-4 semanas de vida. Os mais úteis são as sulfonamidas potenciadas, a oxitetraciclina e a penicilina/estreptomicina (Jong, 2000).

Se a bordetelose for a principal infecção dos leitões lactantes, as sulfonamidas potenciadas são os fármacos de eleição (12,5 mg/kg de sulfadiazina ou sulfadoxina + 2,5 mg/kg de trimetopim). As injeções de oxitetraciclina (20-80 mg/kg) 1 ou 2 vezes por semana também são clinicamente eficazes (Jong, 2000).

Outros antibióticos aos quais a *Pasteurella multocida* pode ser sensível e que frequentemente são usados em concentrações terapêuticas contra a pneumonia por pasteurelose incluem a penicilina/estreptomicina (20.000 UI/10-25 mg/kg), a tilosina (10-25 mg/kg), a lincomicina/estreptomicina (50-100 mg/kg), a ampicilina (10-20 mg/kg), a amoxicilina (10-20 mg/kg), a espiramicina (25 mg/kg), os derivados das quinolonas (0,5-5 mg/kg), as cefalosporinas (1-5 mg/kg) e a tiamulina (10-20 mg/kg) (Jong, 2000).

2.3.1.3.2. Suínos desmamados e em crescimento

A RAP em suínos desmamados, que em certas ocasiões leva a uma marcada atrofia dos cornetos, pode ser controlada, de certa forma, através da medicação da alimentação do desmame e/ou do crescimento ou agregando antibióticos na água de bebida. Esta medicação também ajuda na manutenção do crescimento e na eficiência da conversão alimentar frente a uma RAP activa, mas como se pode esperar, a medicação é sempre mais eficiente quando se melhora o ambiente do suíno. Vários antimicrobianos combinados ou não, são eficazes. As sulfonamidas são incluídas nas rações devido à sua eficácia contra a bordetelose. O seu uso e o problema do desenvolvimento de resistências são de grande importância (Jong, 2000).

Os fármacos bem estabelecidos ou a combinação adequada para o controlo da RAP são: 1) sulfadimidina (sulfametazina) (400-2000 g/ton) no alimento ou sulfatiazol (0,08-0,13 g/l) na água de bebida; 2) clortetraciclina (165 g/ton), sulfadimidina (sulfametazina) (165 g/ton) e penicilina G (83 g/ton) no alimento; 3) tilosina (100 g/ton) e sulfadimidina (sulfametazina) (100 g/ton) no alimento; 4) carbadox (50 g/ton) e sulfadimidina (sulfametazina) (100 g/ton) no alimento; 5) oxitetraciclina no alimento (400 g/ton) ou na água de bebida (0,18 g/l) (Jong, 2000).

2.3.1.3.3. Vacinação

Vacinas mortas contendo apenas o toxóide da *P. multocida* ou antigénios mortos da *B. bronchiseptica*, são administradas a porcas 5 e 2 semanas antes do parto, protegendo assim, os leitões com uma imunidade passiva à toxina. A protecção dura até 8 semanas, prevenindo as alterações nos ossos e melhorando as taxas de crescimento. Esta depende da ingestão de colostro mas não previne a infecção. Os leitões são vacinados aos 7 dias e aos 21 dias, fornecendo-se assim, uma imunidade activa (Taylor, 2006).

2.3.2. PNEUMONIA ENZOÓTICA

2.3.2.1. Sinais clínicos

Ross (2000) descreveu a pneumonia por *Mycoplasma* do suíno como uma doença crónica com uma morbilidade alta e uma mortalidade baixa. O principal sinal clínico é uma tosse crónica, improdutiva. O início da doença é gradual e a tosse continua durante umas semanas ou até meses, mas alguns suínos afectados apresentam pouca tosse ou nenhuma. A intensidade da tosse é máxima em suínos em crescimento-acabamento. A morte associada com a infecção bacteriana secundária e com o stress pode ocorrer aos 4-6 meses de idade. Os animais com este “surto secundário” podem evidenciar inapetência, respiração laboriosa ou “em golpes”, aumento da tosse, temperaturas elevadas e prostração. A maioria dos suínos com pneumonia por *Mycoplasma* não evidenciam mal-estar mas não crescem e a sua pelagem carece de “flor” normal. O crescimento pode estar retardado e pode haver nanismo, mas o apetite encontra-se normal.

2.3.2.2. Diagnóstico

Os sinais clínicos que são úteis e levam a suspeitar de uma pneumonia por *Mycoplasma* incluem uma tosse improdutiva crónica, a detecção do crescimento e o nanismo, a mortalidade baixa, o início e a disseminação lenta e o repetido aparecimento da doença (Ross, 2000).

Existem vários testes que podem ser utilizados para o diagnóstico da pneumonia enzoótica. A escolha do método de ensaio e pesquisa depende das circunstâncias clínicas e da justificação para o teste (Thompson, 2010).

Em geral, as ferramentas de diagnóstico disponíveis são classificadas nas seguintes categorias:

✓ Detecção do agente

- Métodos baseados em testes moleculares (PCR) para detectar o ADN do *Mycoplasma hyopneumoniae* no tecido pulmonar, zaragatoas nasais ou de lavagens brônquicas.
- A imuno-histoquímica (IHQ) para demonstrar a presença do antígeno em cortes histológicos da lesão pulmonar.
- A hibridação *in situ* (ISH) para demonstrar o ADN do *Mycoplasma hyopneumoniae* em cortes histológicos do tecido pulmonar.
- A cultura para detectar *Mycoplasma hyopneumoniae* do tecido pulmonar ou de outras amostras respiratórias.

✓ Detecção de anticorpos

- Testes serológicos para determinar a quantidade de anticorpos circulantes para *Mycoplasma hyopneumoniae* (Thompson, 2010).

Os anticorpos detectados por ELISA aparecem em suínos susceptíveis às 3 semanas depois da exposição a *Mycoplasma hyopneumoniae* e persistem até 52 semanas pós-exposição (Ross, 2000).

O *Mycoplasma hyopneumoniae* é um dos micoplasmas mais difíceis de isolar e identificar. Desenvolvem-se lentamente e muitas vezes o *Mycoplasma hyorhinis*, um invasor secundário comum da pneumonia do suíno, desenvolve-se mais, ocultando as colónias do *Mycoplasma hyopneumoniae* (Ross, 2000).

2.3.2.3. Tratamento e profilaxia

Não existe nenhum tratamento medicamentoso que possa influir de forma significativa no decurso da uma pneumonia enzoótica não complicada. A aplicação de agentes quimioterápicos eficazes contra os micoplasmas (tilosina, tiamulina, espiramicina, lincomicina, tetraciclina, enrofloxacina, etc.) parece poder atrasar a contaminação do patogénio nos pulmões, o que por sua vez faz com que a doença dos animais jovens das explorações infectadas ocorra sem grandes perdas económicas (Plonait & Bickhardt, 2001).

Nas explorações em que já existem sintomas clínicos de pneumonia enzoótica nos leitões lactantes, aplica-se uma medicação na água de bebida ou utiliza-se pré-starter medicamentado, o que permite uma certa melhoria, mas, com respeito ao aparecimento da infecção estas medidas chegam tarde de mais (Plonait & Bickhardt, 2001).

10-15 mg/kg de tiamulina reduzem e podem eliminar lesões de suínos infectados, quando administrada na água e na ração, mas não elimina o micoplasma. Este tratamento deve ser continuado por 5-10 dias. Os melhores resultados foram obtidos através do tratamento com 15 mg/kg de tiamulina injectável, 3 dias seguidos (Taylor, 2006).

Os tratamentos posteriores dirigem-se exclusivamente contra infecções bacterianas secundárias, e dependem do resultado do antibiograma realizado sobre a flora própria da exploração. Nas explorações de engorda baseadas, essencialmente na compra de animais, é recomendável uma medicação profiláctica na ração em todos os recém-chegados. Todos os animais que adoecem de forma aguda tratar-se-ão de imediato e individualmente, via injectável, enquanto existir apenas o primeiro sintoma da doença. O tratamento manter-se-á até que a temperatura corporal e o estado geral do animal normalizem (Plonait & Bickhardt, 2001).

A terapia pode apoiar-se em secretolíticos bronquiais e em corticosteróides para combater a inflamação. Pode-se vacinar duas vezes os leitões com uma vacina de *Pasteurella/Bordetella* (3ª e 5ª semana de vida, produtos para a profilaxia da rinite atrófica) o que reduz a frequência de infecções secundárias durante a engorda (Plonait & Bickhardt, 2001).

Nas explorações de reprodução todos os animais recém-chegados devem ser submetidos a uma quarentena de maneira que qualquer infecção vírica aguda que se produza durante esse tempo desapareça. A cura de qualquer infecção bacteriana durante o período de quarentena pode-se apoiar através de uma ração medicada (Plonait & Bickhardt, 2001).

Quanto à vacinação, existem 6 vacinas no mercado inglês. Experimentalmente, estas vacinas reduzem o número e a extensão das lesões em 50% e melhoram o ganho médio diário e a

conversão alimentar. As respostas são mais satisfatórias quando os suínos são vacinados às 3 e 5 semanas, e não, às 1 e 3 semanas. Os anticorpos colostrais podem reduzir a resposta, e, quando ocorre uma infecção, uma vacinação às 10 semanas pode ser eficaz (Taylor, 2006).

2.3.3. ILEÍTE SUÍNA

2.3.3.1. Sinais clínicos

2.3.3.1.1. *Forma crónica*

A forma crónica da enteropatia proliferativa (EPP) é a mais comum nas explorações infectadas e é conhecida como a adenomatose intestinal suína ou enterite proliferativa (Rubio & Carvajal, 2010).

Tem um período de incubação que varia de 1 a 2 semanas, dependendo da dose infectante e da idade dos suínos, e mais comumente ocorre entre o final da fase de transição e a metade da fase de engorda, ou seja, entre 8 e 18-20 semanas de idade, embora essa idade possa variar de exploração para exploração. Na forma crónica da doença a mortalidade é nula ou muito baixa, quase nunca superior a 5% (Rubio & Carvajal, 2010).

A forma crónica da EPP tem um quadro clínico variável, dependendo principalmente da idade dos suínos afectados, das condições de alojamento (que irá determinar a dose infecciosa), dos alimentos (composição, alterações, etc.) bem como da presença de outras doenças, tanto digestivas como não digestivas (Rubio & Carvajal, 2010).

Nos casos mais leves, os sinais clínicos são difíceis de se reconhecer por meios convencionais, tendo que se usar programas computadorizados na administração da exploração, pois não haverá mais do que uma ligeira diminuição no ganho médio diário (GMD) com um aumento do índice de conversão (IC) (Rubio & Carvajal, 2010).

Quando os sinais são mais evidentes, pode-se observar uma anorexia mais ou menos marcada, de tal maneira que os suínos aproximam-se dos comedouros mas não comem ou têm um consumo bastante menor do que o habitual. Existe ainda apatia e as fezes contêm restos de ração não digerida e vão sendo cada vez menos consistentes até, na maior parte dos casos, ficam muito pastosas, e, nalguns suínos, totalmente diarreicas (Rubio & Carvajal, 2010).

Embora os sinais clínicos possam manifestar-se aos 7 dias pós-infecção, a doença apenas se manifesta a partir dos 14 dias pós-infecção e mantêm-se assim até aos 28 dias pós-infecção onde começa a recuar, recuperando-se pouco a pouco a consistência normal das fezes. Estes

sinais não afectam igualmente todos os suínos do lote, mas apenas uma percentagem, que pode estar entre os 10 e os 50% (Rubio & Carvajal, 2010).

No caso de haver sinais clínicos muito evidentes, a deterioração do GMD é mais elevado e oscila entre 5 e 20%. Do mesmo modo, o IC aumenta normalmente entre 5 a 20%. Outro efeito importante da EPP é a desigualdade dos suínos (Rubio & Carvajal, 2010).

Esta forma crónica pode manifestar-se em termos de lesões com três quadros diferentes denominados de adenomatose intestinal, enterite necrótica e ileíte regional (Rubio & Carvajal, 2010). A morte por ileíte regional não é rara e pode estar associada a perfurações da parede hipertrofiada do íleo que vai conduzir a uma peritonite terminal generalizada (Taylor, 2000).

Em muitos casos a forma crónica complica-se com outras infecções concorrentes sobretudo com distintos serótipos de *Salmonella entérica*, *Brachyspira hyodysenteriae*, *Brachyspira pilosicoli*, *Escherichia coli* ou *Campylobacter* spp. As infecções mistas originam quadros com sinais clínicos mais graves, havendo aumento da mortalidade (Rubio & Carvajal, 2010).

2.3.3.1.2. Forma aguda

A forma aguda da EPP observa-se em explorações com muito menos frequência que a forma crónica e apresenta um quadro clínico completamente diferente (Rubio & Carvajal, 2010).

Não está clarificado o porquê da EPP aparecer nalguns casos na forma aguda e na maior parte das vezes na forma crónica. A opinião mais entendida é que a forma aguda dá-se quando se infectam suínos adultos, que não haviam tido algum contacto prévio com a *Lawsonia intercellularis*, com doses muito altas desta bactéria. A favor disto sabe-se que a forma aguda da EPP observa-se quase sempre em suínos adultos. Pode ser observada no fim da engorda ou em reprodutores, sobretudo quando chegam a uma exploração infectada, porcas de reposição sem nenhuma imunidade que foram colocadas num ambiente muito contaminado (Rubio & Carvajal, 2010).

Quanto ao quadro clínico, ocasionalmente é hiperagudo, morrendo alguns suínos de forma súbita sem manifestar sinais clínicos evidentes, apenas um cadáver pálido (Rubio & Carvajal, 2010). As fezes de cor negra alcatrão são o primeiro sinal clínico visível (Taylor, 2000). Após esta diarreia começam a morrer uma percentagem elevada de suínos afectados que pode chegar a alcançar os 70%, mas normalmente a mortalidade mantém-se entre 15 e 50% (Rubio & Carvajal, 2010).

Estes sinais clínicos duram uns dias em lotes afectados e depois, os suínos sobreviventes recuperam em cerca de 7-10 dias. Nalguns casos os suínos recuperados não têm uma perda

importante da condição corporal, mas noutros casos alguns suínos ficam gravemente afectados e têm de ser eliminados (Rubio & Carvajal, 2010).

A maioria das porcas gestantes que estão clinicamente afectadas podem abortar dentro de 6 dias do início dos sinais clínicos (Taylor, 2000).

2.3.3.2. Diagnóstico

É importante obter um diagnóstico sobre a causa de uma diarreia ou dos problemas de crescimento detectados num grupo de porcos. Devem-se colher amostras dos animais que julgamos afectados e enviá-las para um laboratório de diagnóstico veterinário para serem analisadas. No caso da ileíte, isto significa a extracção de amostras de sangue para analisar a presença no soro de anticorpos específicos contra *Lawsonia intracellularis*. As amostras fecais, pelo contrário, colhem-se de preferência para detectar a bactéria mediante a presença do seu ADN (*Lawsonia intracellularis* não se pode cultivar de forma sistemática a partir das fezes). Os porcos doentes devem ser objecto duma necrópsia, imediatamente depois de serem abatidos para comprovar as lesões morfológicas características da ileíte. Ao mesmo tempo, estas amostras devem ser analisadas para descartar outras possíveis causas de diarreia (García fuente, 2006).

Os avanços recentes melhoraram a produção do antígeno *Lawsonia intracellularis* e a disponibilidade de anticorpos monoclonais específicos. Os ensaios de detecção por imunofluorescência ou imunoperoxidase são hoje uma realidade presente em vários países de todo o mundo, o que permite a detecção rotineira de anticorpos específicos contra *Lawsonia intracellularis* no soro suíno. Além disso, desenvolveu-se um ELISA de competição que permite realizar um controlo semi-quantitativo das populações de suínos com um rendimento elevado. O ensaio pode automatizar-se mediante técnicas robóticas e os dados podem ser medidos e avaliados de forma objectiva, com a consequente melhoria na repetibilidade e na respectiva comparação (García fuente, 2006).

2.3.3.3. Tratamento e profilaxia

A EPP é uma patologia bacteriana provocada por uma bactéria intracelular gram-negativa e, portanto, é possível utilizar determinados antibióticos dotados de um efeito antibacteriano específico para combatê-la. É importante utilizar os agentes adequados a uma dose suficiente

e garantir a sua administração a todos os animais afectados para impedir que a eficácia do antibiótico se reduza seja qual for o fármaco utilizado (García fuente, 2006).

Antes de aparecer a enteropatia proliferativa aguda, com uma morbilidade alta (em muitos casos a nível de grupo) e uma elevada mortalidade, recomendava-se o uso de formulações injectáveis de antibióticos nos porcos expostos a uma situação de risco. Estas injeções devem ser precedidas pela administração de formulações hidrossolúveis de antibióticos em doses elevadas na água de bebida dos porcos afectados. Os porcos doentes podem perder a apetência mas continuam a beber água. A administração da medicação através da água de bebida constitui uma forma rápida e segura de facilitar uma dose razoavelmente precisa a um grande número de porcos e não requer alterar a administração do alimento para administrar a medicação (García fuente, 2006); por exemplo, 400 ppm de tetraciclina na água durante 4 dias resulta em cura clínica (Taylor, 2006). A inclusão de formulações de pré-misturas no alimento também representa uma opção na abordagem das situações clínicas de ileíte, tanto na sua forma aguda como na crónica (García fuente, 2006); por exemplo, 400 ppm de clortetraciclina durante 2 semanas tem o mesmo efeito que 150 ppm de tiamulina, 75 ppm de valnemulina, 110 ppm de lincomicina, 42,5 ppm de aivlosina ou 100 ppm de tilosina (Taylor, 2006). Recentemente, foi desenvolvida uma vacina atenuada oral de *Lawsonia intracellularis*. É a primeira vacina desenvolvida contra a EPP e contrasta com a carência de vacinas para outras doenças digestivas suínas. Um exemplo deste panorama é a disenteria suína, patologia que, pela sua grande relevância e pelo seu agente etiológico, *Brachyspira hyodysenteriae*, cultivado *in vitro* desde 1970, carece até ao momento de uma vacina fiável (García fuente, 2006).

O êxito da vacina da *Lawsonia* poderá encontrar-se em parte no aumento da exposição da bactéria ao sistema imunitário do animal. Depois da infecção oral, produzem-se vários fenómenos como a fagocitose de *Lawsonia intracellularis* pelos macrófagos da mucosa intestinal, as respostas específicas humoral e da mucosa e a proliferação associada ao antigénio dos linfócitos sanguíneos do suíno (García fuente, 2006).

Os estudos indicam que a administração da vacina é possível nos leitões a partir das 3 semanas de idade. Nalgumas explorações, o perfil infeccioso corresponde a uma infecção endémica dos suínos reprodutores, com uma infecção precoce dos suínos em crescimento aproximadamente no intervalo das 6 a 12 semanas de idade. Este perfil observa-se, sobretudo, nalgumas explorações de pequena dimensão, onde os diferentes grupos de idade se mantêm numa única instalação e onde as bactérias fecais se podem transmitir com facilidade. Nesta situação é importante escolher o momento da vacinação depois do desmame, mas sempre 3

semanas antes de se produzir a infecção real. Através da água de bebida ou através de um lança-doses administra-se aos animais uma dose oral de vacina por suíno. A dose solúvel pode ser administrada deitando o conteúdo dum número adequado de frascos no depósito de água de consumo ou administrando o fármaco por via oral a cada animal individualmente, com a referida seringa lança-doses (García fuente, 2006).

Nalgumas grandes suiniculturas a separação dos suínos reprodutores dos restantes grupos de idade propicia o aparecimento tardio do surto infeccioso nos suínos de engorda, aproximadamente com intervalo de 12 a 24 semanas de idade. Neste contexto, a vacina também pode ser administrada aos suínos 6 semanas antes da seroconversão (García fuente, 2006).

No caso de agentes bacterianos intracelulares, as bactérias vivas atenuadas oferecem a imunidade mais “natural” e consideram-se como a melhor imunização. Ao tratar-se duma forma bacteriana viva administrada por via oral, deve-se aplicar durante um período livre de antibióticos de, pelo menos, 7 dias de duração (3 dias antes da vacinação + dia da vacinação + 3 dias após a vacinação). Desse modo, os antibióticos presentes no organismo do animal podem ser eliminados e não actuarão contra as bactérias da vacina. Passado o período de restrição de antibióticos, a administração de antibióticos orais aos suínos vacinados pode reiniciar-se sem problemas de interferirem na eficácia da vacina. Muitos protocolos de trabalho consideram que o período isento de antibióticos pode ser aplicado entre 1 e 4 semanas após o desmame, permitindo a administração da vacina viva (García fuente, 2006).

2.3.4. PLEUROPNEUMONIA

2.3.4.1. Sinais clínicos

Os sinais clínicos variam com a idade do animal, o seu estado imunitário, as condições ambientais e o grau de exposição ao agente infeccioso. A doença pode ser hiperaguda, aguda ou crónica (Taylor, 2000).

Na forma hiperaguda, um ou mais suínos desmamados no mesmo ou em diferentes parques ficam, repentinamente, muito doentes, com febres de 41,5°C, apatia e anorexia. Surge um curto período de diarreia leve e vômitos. O animal afectado cai no chão sem sinais respiratórios distintos, o pulso torna-se mais rápido e desenvolvem-se insuficiências cardíacas e respiratórias. A pele do nariz, orelhas, pernas e mais tarde todo o corpo torna-se cianótico. Na fase terminal, surge uma dispneia grave com respiração bucal, os animais permanecem

numa postura de cão sentado e a temperatura rectal diminui de forma marcada. Pouco antes da morte, pode haver uma secreção copiosa, espumosa, com sangue através da boca e narinas. A morte ocorre dentro de 24-36 horas do desenvolvimento dos sinais clínicos. Em certas ocasiões um animal pode morrer repentinamente sem sinais clínicos premonitórios ou pode ser encontrado morto no parque; estudos experimentais demonstraram que o decurso da doença pode ser tão curto como de 3 horas desde a infecção até à morte. Em suínos neonatos a doença ocorre como uma septicémia com resultados fatais (Taylor, 2000).

Na forma aguda, muitos suínos no mesmo ou em diferentes parques estão afectados. A temperatura corporal sobe até 40,5-41°C, a pele pode estar avermelhada e os animais deprimidos, recusando-se a levantarem, recusam a comida e não querem beber. Evidenciam-se sintomas respiratórios graves com dispneia, tosse e às vezes respiração pela boca. Geralmente há insuficiência cardíaca e circulatória com congestão das extremidades. Há uma marcada perda da condição, a qual é aparente dentro de 24 horas. O decurso da doença difere de um animal para o outro, dependendo da extensão das lesões pulmonares e do tempo de iniciação da terapêutica. Todas as fases da doença, desde intermédias a fatais, subagudas ou crónicas podem se desenvolver dentro de um grupo de animais (Taylor, 2000).

As formas subagudas e crónicas desenvolvem-se assim que aparecem os sinais agudos. A febre é escassa ou nula e há uma tosse espontânea ou intermitente que varia em intensidade. O apetite pode estar diminuído, o que contribui para a redução da taxa de GMD. Os animais afectados podem ser identificados pela sua intolerância ao exercício. Em explorações afectadas com a forma crónica existem vários animais que padecem de doença subclínica. Os sinais clínicos podem estar exacerbados por outras infecções respiratórias (micoplasmas, bactérias e vírus). Em surtos primários pode-se observar abortos, especialmente em explorações livres de agentes específicos. Em animais individuais pode-se produzir complicações como artrites, endocardites e abscessos de diferentes localizações (Taylor, 2000).

2.3.4.2. Diagnóstico

A imagem da necrópsia é característica. Em casos agudos aparecem zonas pneumónicas com uma coloração vermelha intensa de diâmetro de 1 a 3 cm, sendo localizadas, principalmente, no lóbulo diafragmático e estando salientadas na superfície pulmonar. Nestas zonas existem aderências fibrinosas com a pleura. Na forma hiperaguda abundam estas manchas, chegando a confluír, e na cavidade torácica encontra-se uma secreção sero-hemorrágica. Após uma doença prolongada produz-se uma pleurite adesiva, e as lesões pulmonares apresentam uma

superfície de corte de coloração cinza-avermelhado ou cinza-esbranquiçado com um centro necrótico. Também pode surgir uma complicação pouco frequente em forma de artrite e endocardite valvular assim como septicémia no caso dos leitões lactantes (Plonait & Bickhardt, 2001).

A confirmação do diagnóstico faz-se através da demonstração do agente ou dos seus produtos. As amostras para exame incluem as zaragatoas nasais, tonsilares ou raspagens, lavagens bronco-alveolares e tecido de pulmão afectado (Taylor, 2006).

Os antígenos podem ser identificados e serotipados no tecido pulmonar através de testes de co-aglutinação, imunofluorescência indirecta e imunoperoxidase em tecidos e o ADN pode ser identificado através do PCR utilizando uma série de primers (Taylor, 2006).

Animais cronicamente afectados ou portadores da doença podem ser identificados através de uma cultura de zaragatoas tonsilares ou através da presença de anticorpos na saliva, secreções nasais, colostro ou, mais frequentemente, soro. Actualmente, a maioria dos testes de anticorpos são ELISAs mas, os testes de fixação do complemento, rádio-imuno-ensaio, testes de aglutinação em látex e os testes de aglutinação em tubo (2-mercaptoetanol) ainda são muito utilizados (Taylor, 2006).

2.3.4.3. Tratamento e profilaxia

O *Actinobacillus pleuropneumoniae* é particularmente susceptível *in vitro* à penicilina, ampicilina, cefalosporina, cloranfenicol, tetraciclina, colistina, sulfonamida, cotrimoxazol (trimetopim+sulfametoxazol) e gentamicina, que são os fármacos que têm concentrações inibitórias mínimas (CIM). Encontram-se altos valores de CIM para a estreptomicina, kanamicina, espectinomicina, espiramicina e lincomicina (Taylor, 2000).

O aparecimento da resistência à ampicilina, estreptomicina, sulfonamida, tetraciclina e cloranfenicol é de importância séria. Parece ser frequente nos serótipos 1, 3, 5 e 7, mas é rara noutros serótipos, particularmente no 2. A resistência aos antibióticos é mediada por plasmídeos (Taylor, 2000).

O antimicrobiano de primeira eleição deve ser aquele de menor CIM e com as melhores propriedades farmacocinéticas. Consequentemente, os betalactâmicos (especialmente a penicilina e a cefalosporina), o cloranfenicol, o cotrimoxazol e na mesma extensão as tetraciclinas, consideram-se como os mais activos. As substâncias de recente disponibilidade como os derivados das quinolonas (enrofloxacina) ou a cefalosporina semi-sintética (ceftiofur sódico) demonstraram ser eficazes experimentalmente. Comunicaram-se resultados

satisfatórios no campo com a tiamulina e uma combinação com lincomicina e espectinomomicina. Moorey & col. (1996) utilizaram tilmicosina no alimento. Recomenda-se o uso do antibiograma quando há problemas com o tratamento (Taylor, 2000).

A antibioterapia é eficaz nos animais com afecção clínica na fase inicial da doença, quando pode reduzir a mortalidade. A natureza das lesões significa que uma demora no tratamento pode resultar num grau de enfarto e lesão crónica que deixará o animal com uma invalidez respiratória mesmo que ele recupere. Os antibióticos devem ser administrados por via parenteral (subcutânea ou intramuscular) e em altas doses, já que os animais afectados podem não comer nem beber. Para se assegurar uma concentração alta e eficaz no sangue, requerem-se injeções repetidas, dependendo das propriedades farmacocinéticas dos antibióticos utilizados. Para o êxito da terapêutica tem grande importância a detecção precoce dos sinais clínicos e a rápida intervenção terapêutica. O tratamento na água de bebida pode ser usado naqueles animais que ainda têm capacidade para beber. A alimentação medicada com qualquer um dos antimicrobianos enunciados acima pode empregar-se com êxito em todos os suínos que têm uma ingestão normal de água e alimento. A medicação na água ou no alimento pode ser usada para o tratamento estratégico dos grupos infectados na entrada a um espaço aéreo. Uma combinação da medicação oral e parenteral num surto recente leva a bons resultados. Apesar do aparente êxito clínico deve-se recordar que a antibioterapia não elimina a infecção da exploração. A infecção crónica nos abscessos pulmonares ou nas amígdalas dos portadores persiste, sendo uma importante fonte de infecção para outros animais (Taylor, 2000).

As mortes por pleuropneumonia podem ser prevenidas através das actuais vacinas (não no Reino Unido, 2006) e a extensão das lesões pulmonares pode ser reduzida em pelo menos 50%. Elas podem melhorar os dias para o abate em, pelo menos, 5.5 e o ganho médio diário em 100 g. São administradas duas injeções com duas semanas de intervalo em animais não gestantes e a partir das 6 semanas de idade. Os programas vacinais requerem a vacinação de porcas, para fornecerem uma protecção passiva, e a vacinação subsequente de leitões. Quando a imunidade passiva está presente (da infecção enzoótica ou de porcas vacinadas) são obtidos melhores resultados ao vacinar leitões após o desaparecimento da imunidade maternal. Isto geralmente acontece às 4-6 a 12 semanas de idade e os leitões desmamados podem ser injectados, pela primeira vez, nesta fase. Infelizmente, esta fase coincide com o pico de colonização do *A. pleuropneumoniae* em muitas explorações (Taylor, 2006).

2.3.5. DISENTERIA SUÍNA

2.3.5.1. Sinais clínicos

A diarreia é o sinal mais consistente da disenteria suína (DS), mas a gravidade pode ser variável. A doença pode ter uma difusão gradual através das explorações infectadas, havendo animais novos afectados a cada dia que passa (Harris, Hampson & Glock, 2000).

Em certos casos os animais afectam-se de forma hiperaguda e morrem depois de um período de apenas poucas horas, com pouca ou nenhuma evidência de diarreia. De qualquer maneira esta síndrome é pouco comum. A primeira evidência da doença na maioria dos animais é o aparecimento de fezes brandas, amarelas a cinzentas. Pode-se evidenciar nalguns casos uma anorexia parcial e um aumento da temperatura rectal de 40-40,5°C, mas isso não é uniforme. Depois de poucas horas a uns alguns dias depois do início da infecção, há grandes quantidades de muco e frequentes estrias de sangue nas fezes. À medida que progride a diarreia, observam-se deposições aquosas que contêm sangue, muco e a eliminação de exsudado mucofibrinoso branco com a consequente sujidade dos quartos traseiros. O arqueamento do dorso e os golpes ocasionais no abdómen sugerem dor abdominal. A diarreia prolongada conduz a desidratação com aumento da sede e os animais afectados ficam fracos, débeis, incoordenados e emaciados (Harris, Hampson & Glock, 2000).

A maioria dos suínos segue a mesma sequência geral de sinais clínicos, mas o tempo envolvido pode variar desde horas até semanas e pode-se fazer uma separação arbitrária entre as categorias aguda, subaguda e crónica. As fezes na forma crónica podem conter sangue escuro bem misturado levando à chamada diarreia negra. Percorrendo os locais de alojamento das explorações infectadas observa-se fezes brancas-amareladas ou cinzas, algumas fezes mucóides com sangue misturado parcialmente e fezes de cor uniforme vermelho escuro ou castanho de consistência variável (Harris, Hampson & Glock, 2000).

Nos quadros mais graves a perda de líquidos provoca desidratação. O aparecimento de necrose na mucosa, a perda de fibrina e sangue no intestino, assim como a redução do consumo de ração podem provocar caquexia e morte (Plonait & Bickhardt, 2001).

Os sintomas clínicos típicos, com elevada morbilidade são observados essencialmente em suínos desmamados, exceptos os suínos de engorda (Plonait & Bickhardt, 2001), logo, os suínos lactantes não podendo afectar-se, são uma excepção da forma típica da DS porque podem ter uma enterite catarral sem hemorragia (Harris, Hampson & Glock, 2000).

2.3.5.2. Diagnóstico

O diagnóstico de DS depende sobretudo da diferenciação da condição de outras causas potenciais de diarreia. Os factores que se devem considerar incluem a anamnese, sinais clínicos, lesões macroscópicas, microscópicas, como também isolamento e identificação de *Brachyspira hyodysenteriae* (Harris, Hampson & Glock, 2000).

A DS pode ser produzida como um problema persistente dentro da exploração, com fases de aumento ou diminuição da gravidade. Os problemas de diagnóstico são mais prováveis de ocorrerem em explorações nas quais a doença não foi diagnosticada com brevidade. A anamnese pode ser útil e não é invulgar ter um surto de doença precedido de uma introdução de novos animais, presumidamente portadores, dentro da exploração. Outras situações que interrompem o ambiente normal também podem precipitar surtos em explorações que foram expostas a *Brachyspira hyodysenteriae* mas onde não se detectaram manifestações da doença (Harris, Hampson & Glock, 2000).

Os sinais clínicos como a depressão, desidratação e diarreia com muco e/ou sangue nas fezes são bastante sugestivos, mas apenas oferecem evidências presuntivas. Os aumentos de temperatura são bastante moderados e inconsistentes para serem de benefício num diagnóstico. As trocas hematológicas são características mas não suficientes para serem valiosas no diagnóstico diferencial (Harris, Hampson & Glock, 2000).

Pode-se obter maiores evidências na necrópsia. Apenas os animais com afecção aguda é que devem de ser examinados, já que num animal afectado de forma crónica pode haver confusão com vários agentes infecciosos secundários. O achado essencial é uma enterite difusa limitada ao intestino grosso. São característicos, o exsudado mucofibrinoso e o sangue livre no lúmen, mas não elimina certas perguntas diferenciais. As lesões microscópicas de edema mucoso e enterite microfibrinosa com erosão superficial são de ajuda mas não muito definitivas como critério de diagnóstico (Harris, Hampson & Glock, 2000).

Usam-se zaragatoas para colher amostras da mucosa do cólon ou fezes. As amostras devem ser armazenadas a 4°C e mantidas húmidas em solução salina de tampão fosfato ou em meio de transporte até que seja colocado num meio agár selectivo (Harris, Hampson & Glock, 2000).

O isolamento do agente pode ser efectuado através de agár sangue contendo 400 µg de espectinomicina/ml ou de um meio selectivo contendo outros antibióticos mas, deve-se ter cuidado ao avaliar os resultados porque, podem também ser isoladas espiroquetas hemolíticas (Taylor, 2006).

Uma vez que se isola uma espiroqueta de hemólise forte, existe uma variedade de outros métodos que podem ajudar a confirmar a sua identidade. Os isolamentos de espiroquetas devem ser provados pela sua patogenicidade nos suínos ou ratos, procurando alterações patológicas típicas de DS. Outro método mais prático para distinguir entre *Brachyspira hyodysenteriae* e outras espiroquetas inclui um teste de anticorpo fluorescente com anti-soro absorvido, um teste de inibição de crescimento, análise enzimática, aglutinação rápida em placa e testes diferenciais de bioquímica, como a produção de indol. Nenhum destes testes são completamente específicos por si só, mas são úteis juntamente com a informação sobre a força de hemólise (Harris, Hampson & Glock, 2000).

Os métodos melhorados de identificação incluem a demonstração de antígenos específicos ou sequências de ácido nucleico de *Brachyspira hyodysenteriae* (Harris, Hampson & Glock, 2000).

A cultura directa de *Brachyspira hyodysenteriae* do tecido do cólon ou das fezes é central na confirmação do diagnóstico da doença. Mas, como noutras doenças entéricas, a sensibilidade deste procedimento depende do número de microorganismos presentes na amostra. Os suínos com afecção aguda de DS têm grandes números (10^8 - 10^9 /g) de *Brachyspira hyodysenteriae* na sua mucosa do cólon e nas fezes. Em contraste, os suínos assintomáticos podem apenas eliminar microorganismos de forma periódica a níveis detectáveis nas suas fezes. Num intento por aumentar a sensibilidade de detecção, desenvolveram-se para *Brachyspira hyodysenteriae* sondas de ácido nucleico e amplificação de sequências específicas de reacção em cadeia da polimerase (PCR) (Harris, Hampson & Glock, 2000).

Descreveram-se vários testes serológicos que detectam anticorpos para *Brachyspira hyodysenteriae* no soro de suínos afectados de forma experimental. Estes testes não se basearam em antígenos específicos de espécie e consequentemente tiveram baixa especificidade e/ou sensibilidade. Os testes incluem a aglutinação macroscópica, imunofluorescência indirecta, hemólise passiva, ELISA usando vários antígenos de placas superficiais e difusão em agár gel (Harris, Hampson & Glock, 2000).

2.3.5.3. Tratamento e profilaxia

Os suínos com afecção aguda de DS devem receber a medicação na água, mas animais individuais severamente afectados devem ser tratados por injeção (Taylor, 2006). Nos primeiros estadios da doença os animais consomem pouca quantidade de alimento. Isto impede a colocação de níveis terapêuticos de fármacos no alimento como um método de

tratamento. Em certos casos, os animais moribundos podem exigir injeções sistémicas de fármacos, mas isto é impraticável nos casos de grandes explorações. A medicação pode ser agregada ao alimento como um método de prevenção da DS (Harris, Hampson & Glock, 2000).

O tratamento da DS, geralmente, é realizado pela administração tanto de quimioterápicos como de antibióticos, às vezes suplementados com electrólitos (Harris, Hampson & Glock, 2000).

Os químicos que demonstraram ser eficazes para o tratamento e/ou prevenção da DS são as sulfonamidas, nitrofuranos, quinoxalinas, ionóforos, mutilinas e nitroimidazóis (Harris, Hampson & Glock, 2000).

A tiamulina é extremamente eficaz quando administrada: via injectável, 10 mg/kg; na água de bebida a 60 ppm, durante 5 dias para resultar em 8.8 mg/kg de peso corporal; e na alimentação a 120 ppm durante 14-21 dias. A resistência à tiamulina é rara, mas CIM de 4.0 mg/L foram identificados em isolados do Reino Unido, Hungria, Polónia e Alemanha, e estão associados à resistência clínica (Taylor, 2006).

A valnemulina é uma pleuromutilina idêntica à tiamulina mas mais activa e está disponível na U.E. para tratamento em alimento medicamentoso a 75 ppm durante 7-28 dias (3-4 mg/kg de peso corporal por dia) e para a prevenção a 25 ppm (1-1,5 mg/kg de peso corporal) durante 7-28 dias (Taylor, 2006).

A lincomicina pode ser utilizada como um aditivo na alimentação animal (110 g/ton, 21 dias); por injeção, 10 mg/kg; na água de bebida a 44 ppm e em combinação com a espectinomicina na água de bebida ou na ração (Taylor, 2006).

O êxito da terapêutica depende da precisão do diagnóstico diferencial distinguindo a DS de outras doenças entéricas bacterianas ou parasitárias. A efectividade potencial contra as infecções concomitantes, tanto entéricas como respiratórias, e a meta do tratamento (controlo vs erradicação da doença) também são importantes quando se considera a eleição do fármaco. É essencial assegurar-se o consumo adequado (dosagem e duração) do alimento e/ou água medicados de forma apropriada (Harris, Hampson & Glock, 2000).

2.3.6. Piodermatite exsudativa

2.3.6.1. Sinais clínicos

Os leitões desenvolvem a doença entre os 4-6 dias e as 5-6 semanas de idade. Os sinais clínicos começam com prostração e uma coloração cutânea avermelhada ou acobreada. Aparecem escamas delgadas e castanho pálidas, exsudado nas axilas e virilhas e ao fim de 3-5 dias estendem-se a todo o corpo e rapidamente escurecem e ficam com uma textura gordurosa. A pele dos leitões afectados sente-se, inicialmente, quente, o revestimento de cerdas está emaranhado e os exsudados podem estender-se às pestanas. Podem aparecer úlceras na boca e desprenderem-se as calosidades dos calcanhares. A anorexia e desidratação são características desta doença. Os leitões muito afectados perdem peso com rapidez e podem morrer em 24 horas; a morte ocorre, regra geral, dentro de 3-10 dias (Wegener & Skov-Jensen, 2000).

O prurido que possa existir é devido a estas lesões, faz com que os animais afectados tolerem o morder por parte dos seus companheiros de parque. Desta maneira, torna-se na causa de canibalismo da orelha e do dorso (Plonait & Bickhardt, 2001).

Nem todos os leitões de uma ninhada estarão afectados na mesma extensão e alguns indivíduos irão sofrer da doença crónica, em que estarão afectadas as áreas mais pequenas do corpo. Os leitões ligeiramente afectados podem ter uma pele amarelada, parecer peludos e ter poucos grumos de exsudado nas axilas ou virilhas ou próximo dos arranhões faciais ou lesões dos joelhos ou próximo dos dentes mal cortados. A depressão do crescimento é marcada nos sobreviventes e a produtividade da exploração pode diminuir até 35% durante um surto e até 9% no ano seguinte à infecção. A doença nos adultos varia em intensidade, mas, normalmente aparecem lesões localizadas nos flancos (Wegener & Skov-Jensen, 2000) e nas mamas das porcas aparecem pústulas do tamanho de uma cabeça de fósforo (Plonait & Bickhardt, 2001). As formas leves podem aparecer como áreas acastanhadas de piodermatite, mas nalguns casos pode haver ulceração (Wegener & Skov-Jensen, 2000).

2.3.6.2. Diagnóstico

Os sinais clínicos, regra geral, são suficientes para chegar ao diagnóstico em leitões jovens. A falta de febre e de prurido e a natureza generalizada das lesões, a sua aparência e a variação em gravidade dentro de uma ninhada afectada, são todas características sugestivas da doença.

A confirmação pode ser obtida através de meios histológicos e bacteriológicos. Pode ser necessário confirmar a identidade do estafilococo isolado como *Staphylococcus hyicus* por métodos bacteriológicos convencionais ou por uso de testes em galerias, como o teste Staph-Zym. Estes métodos têm a vantagem de revelar a identidade dos estafilococos no *S. hyicus* (Wegener & Skov-Jensen, 2000).

Os *S. hyicus* dos suínos são muito heterogêneos no que respeita ao fagotipo, serótipo e o tipo de impressão digital de ADN. O diagnóstico complica-se pela presença simultânea de até 8 tipos diferentes de *S. hyicus* em leitões doentes. Wegener (1993) concluiu que cada leitão doente era portador em média de 1,9 diferentes tipos de fagos e 2,3 padrões diferentes de resistência a antibióticos entre 10 isolamentos de *S. hyicus* recuperados da pele e seleccionados ao acaso. Em estirpes recuperadas do fígado e do baço dos animais observou-se uma diversidade ligeiramente mais baixa. Em ausência de métodos simples para diferenciar cepas virulentas de avirulentas no laboratório de diagnóstico, todos os tipos de *S. hyicus* devem ser considerados como potencialmente virulentos. Assim, deve-se escolher para o tratamento, antimicrobianos que sejam activos contra todos os tipos presentes. De forma similar, devem-se preparar vacinas autogénicas a partir de todos os tipos presentes nos animais doentes (Wegener & Skov-Jensen, 2000).

O teste PCR multiplex determina o tipo de toxina (Taylor, 2006).

O diagnóstico não é tão fácil quando as lesões são leves, localizadas ao redor de lesões predisponentes como feridas de lutas ou que terão sido tratadas. A demonstração do *S. hyicus* e a resposta dos antimicrobianos podem ajudar a confirmar uma doença não complicada deste tipo, mas o microorganismo pode estar presente em lesões causadas por vários agentes iniciadores (Wegener & Skov-Jensen, 2000).

Nos leitões de várias semanas de idade, a forma local pode ser confundida com a varíola suína. Se a forma e o tamanho das lesões é irregular e a sua localização é basicamente nas orelhas, suspeita-se que não é varíola; pelo contrário as lesões de tamanho de uma moeda, aproximadamente redondas e muito fixas à pele levam à suspeita de varíola suína (Plonait & Bickhardt, 2001). Também tem que se distinguir da paraqueratose (idade), dermatose vegetativa (apenas em suínos Landrace) e da sarna sarcóptica ou de outra ectoparasitose (não tem prurido) cujas lesões são idênticas (Taylor, 2006).

2.3.6.3. Tratamento e profilaxia

A quimioterapia em leitões com doença generalizada pode ser inútil, mesmo com substâncias que *in vitro* demonstraram a sua efectividade contra o agente causal. O decorrer da doença não pode ser modificado nem com soro imune, nem com corticóides, nem com banhos desinfectantes ou pomadas (Plonait & Bickhardt, 2001).

O tratamento tem muito êxito se for levado a cabo nas fases iniciais da doença; os animais muito afectados podem não responder. O efeito do tratamento sistémico é a redução na gravidade das lesões cutâneas, desenvolvendo apenas lesões superficiais e promove o processo de cicatrização. O *S. hyicus* é frequentemente resistente aos antibióticos. Demonstrou-se que esta resistência está mediada sobretudo por plasmídeos. As combinações de trimetopim e sulfonamida ou de lincomicina e espectinomicina têm boa actividade *in vitro* contra o *S. hyicus*. O tratamento antimicrobiano deve ser acompanhado pela provisão de líquidos ou pelo menos de água limpa para os leitões afectados e por tratamento local com antibióticos ou desinfectantes da pele como a cetrimida, hexocil ou o Virkon X, com o objectivo de acelerar a recuperação e prevenir a disseminação da infecção. O tratamento, às vezes, deve ser continuado durante pelo menos 5 dias e os leitões clinicamente afectados podem ter uma recuperação lenta ou podem ficar anões (Wegener & Skov-Jensen, 2000).

A vacinação de porcas com bacterinas autógenas feitas a partir de cepas isoladas da exploração afectada pode ser de valor para proteger os grupos de porcas recém-adquiridas quando inoculadas antes do parto. Os anticorpos podem neutralizar eficazmente o efeito da toxina esfoliativa na pele. É possível que a toxina possa servir como antigénio protector único; no entanto, isto não foi demonstrado. Consequentemente, devem-se preparar vacinas autógenas a partir das células bacterianas e dos sobrenadantes de culturas que contêm a toxina esfoliativa (Wegener & Skov-Jensen, 2000).

A incidência da doença pode ser reduzida através do corte dos dentes de ninhadas em risco, assegurando que as superfícies do parque não sejam abrasivas e proporcionando camas suaves e secas. As porcas que entrem na nave de partos devem ser lavadas e desinfectadas e devem ser alojadas em celas limpas, desinfectadas ou fumigadas. O tratamento rápido das lesões locais em porcas e leitões também pode ajudar (Wegener & Skov-Jensen, 2000).

2.3.7. CLOSTRIDIOSES

2.3.7.1. *Clostridium perfringens* tipo C – Enterite necrótica do leitão

2.3.7.1.1. Sinais clínicos

2.3.7.1.1.1. Forma hiperaguda

Os leitões podem ser encontrados mortos dentro das primeiras 12-36 horas após o nascimento. Os leitões afectados permanecem normais durante as primeiras 10 horas de vida. Desenvolvem diarreia hemorrágica, na maioria dos casos. Os leitões ficam debilitados, movem-se com indiferença, rapidamente se tornam moribundos e podem ser esmagados pela porca. A temperatura rectal desce até aos 35°C e a pele abdominal pode escurecer antes de morrerem. A morte pode produzir-se em animais, nos quais se observou diarreia (Taylor, 2000).

2.3.7.1.1.2. Forma aguda

Os casos agudos sobrevivem 2 dias logo após o começo dos sinais clínicos e é comum que morram aos 3 dias de idade. Durante o decorrer da doença apresentam fezes líquidas vermelho-amareladas que contêm fragmentos cinzas de restos necróticos. Perdem a condição corporal e tornam-se fracos e débeis, fazendo um leve esforço para mamar no primeiro dia de vida (Taylor, 2000).

2.3.7.1.1.3. Forma subaguda

Estes suínos têm uma diarreia não hemorrágica persistente e, regra geral, morrem aos 5-7 dias de idade. Permanecem activos e alertas e têm um bom apetite, mas tornam-se emaciados de forma progressiva e podem chegar a estar extremamente fracos e desidratados no momento da morte. As fezes tendem a ser amarelas ao início e vão-se tornando líquidas claras contendo manchas de detritos necróticos (Taylor, 2000).

2.3.7.1.1.4. Forma crónica

Os casos crónicos podem ter uma diarreia persistente ou intermitente durante 1 ou mais semanas. As fezes são amarelas-acinzentadas e mucóides e a cauda pode estar coberta com fezes secas. Os suínos afectados podem permanecer alerta e vigorosos por 10 dias ou mais, mas a sua taxa de crescimento está deprimida. Com o tempo podem morrer várias semanas depois ou serem sacrificados devido à sua insuficiente capacidade em ganhar peso (Taylor, 2000).

2.3.7.1.2. Diagnóstico

Os sinais clínicos e os achados *post-mortem* de enterite hemorrágica no jejuno de leitões são sugestivos de enterite por *Clostridium perfringens* tipo C (Taylor, 2006).

O diagnóstico da doença crónica é mais difícil e pode depender dos antecedentes da infecção na exploração, da eliminação doutras causas de enterite necrótica e da confirmação do laboratório da presença dos agentes na lesão. A coccidiose (*Isospora suis*) e outras causas de atrofia das vilosidades tais como rotavírus, a gastroenterite transmissível (GET) e a diarreia epidémica suína, podem causar lesões que são colonizadas por bactérias, incluindo o *C. perfringens* tipo C. O *C. perfringens* tipo A também pode causar sinais clínicos e lesões que recordem as das formas subaguda e crónica e podem distinguir-se daquelas apenas por meio do laboratório (Taylor, 2000).

O diagnóstico pode ser suportado no laboratório por esfregaços do conteúdo intestinal e lesões da mucosa, e por cortes histológicos da parede para observar grandes bacilos gram-positivos. O aspecto microscópico das lesões hemorrágicas é característico e quase sempre é patognomónico. O diagnóstico pode ser confirmado, sem dúvidas, através da demonstração da toxina beta do *C. perfringens* tipo C no sobrenadante do conteúdo hemorrágico intestinal e algumas vezes no líquido peritoneal. A inoculação do rato e os testes de protecção usando anti-soro de tipos específicos foram implementados para detectar a toxina, mas os testes de ELISA com a toxina beta como antígeno são mais frequentes. Os métodos de PCR que usam iniciadores para detectar as toxinas alfa, beta, épsilon e as enterotoxinas também foram descritos e revelam que embora vários animais com sinais clínicos e achados *post-mortem* de *C. perfringens* tipo C contenham organismos protectores de toxinas beta (tipos B e C), alguns apenas contêm a toxina alfa, que pode ser causada pelo tipo A (Taylor, 2000).

Nos casos mais crónicos e nalguns agudos, a toxina não pode ser identificada e é menos satisfatória a confirmação obtida pelo isolamento do *C. perfringens* tipo C a partir de raspagens da mucosa intestinal por inoculação directa em placas de agár sangue e identificação e tipificação da toxina das colónias isoladas. Este método de confirmação é menos satisfatório porque o microorganismo pode ser encontrando como um agente secundário que coloniza a lesão dos leitões com GET e outras doenças víricas. Quando a doença é crónica, pode ser impossível isolar o patogénio e nessas situações buscam-se casos precoces de doença na exploração para confirmar o diagnóstico (Taylor, 2000).

2.3.7.1.3. Tratamento e profilaxia

Há pouco a fazer quando os sinais clínicos estão presentes porque a lesão no intestino já é extensa. Embora se elimine o microorganismo, o animal morre ou o seu crescimento é retardado. A profilaxia tem um valor muito maior que a terapia (Taylor, 2000).

A doença pode ser prevenida através da imunização passiva com anti-toxina contra *C. perfringens* tipo C em ninhadas de porcas não imunes durante um surto. A injeção parenteral da anti-toxina deve ser levada a cabo, logo que possível ao nascimento, porque a doença pode estar a acontecer em leitões de poucas horas de vida. Os antimicrobianos orais como a ampicilina (Taylor, 2000) ou a penicilina (2 vezes ao dia do primeiro ao terceiro dia de vida) (Plonait & Bickhardt, 2001) também podem ser administrados. O tratamento deve ser repetido diariamente durante os 3 primeiros dias de vida. Estudos recentes sugerem que para o caso do *C. perfringens* pode-se desenvolver resistência aos antimicrobianos que são usados na exploração, e a resistência por plasmídeos às tetraciclina foi identificada nesta espécie (Taylor, 2000).

A prevenção da doença depende da vacinação das porcas com o toxóide com *C. perfringens* tipo C em duas ocasiões, a primeira na cobrição ou a meio da gestação e a segunda 2-3 semanas antes do parto. Os leitões que tenham ingerido colostro estarão protegidos. O nível de anticorpos passivos no leitão relaciona-se com os níveis que a porca possui no parto. Os níveis podem ter uma variação marcada desde 4,5 UI/ml até 123 UI/ml. As injeções de reforço devem ser dadas às 3 semanas antes do próximo parto. O toxóide também pode ser de valor na protecção dos suínos desmamados (Taylor, 2000).

2.3.8. COLIBACILOSES

2.3.8.1. Diarreia neonatal por *Escherichia coli*

2.3.8.1.1. Sinais clínicos

A infecção por *E. coli* entérica, regra geral, manifesta-se por diarreia, cuja gravidade depende dos factores de virulência da *E. coli*, da idade e do estado imunitário dos leitões. Nos casos graves podem ser observados sinais clínicos de desidratação, acidose metabólica e morte. Nalguns casos, particularmente em animais jovens, a infecção pode ser tão rápida que conduz à morte antes de se desenvolver a diarreia (Fairbrother, 2000).

A diarreia neonatal pode ser observada pela primeira vez 2-3 horas depois do nascimento e pode afectar apenas um leitão ou toda a ninhada. As ninhadas de porcas nulíparas afectam-se mais frequentemente do que as ninhadas de porcas múltíparas. Um grande número de leitões numa nave de partos podem ser afectados e a mortalidade pode ser muito alta nos primeiros dias de vida. A diarreia pode ser muito leve sem evidências de desidratação ou pode ser clara e aquosa. As fezes podem variar de claras a esbranquiçadas ou com vários tons de castanho. A matéria fecal pode escorrer desde o ânus até ao períneo e apenas é detectada através do exame da área perineal. Em surtos muito graves, uma pequena proporção de animais afectados pode vomitar. Em casos graves, pode-se perder 30-40% do peso corporal total como líquido dentro do lúmen intestinal e resultar em sinais de desidratação. A musculatura abdominal está flácida e atónica, os suínos estão deprimidos, os olhos podem estar afundados e a pele pode ter uma cor cinza-azulada e um aspecto enrugado. A perda de líquido e de peso produz um aumento exagerado das saliências ósseas. Estes animais podem morrer. Em casos mais crónicos ou menos graves, o ânus e o períneo podem estar inflamados devido ao contacto com a matéria fecal alcalina. Os suínos com uma desidratação menor podem continuar a beber e se forem tratados correctamente podem recuperar com poucos efeitos a longo prazo (Fairbrother, 2000).

Uma forma especial rara de colenterite, mas que por vezes aparece, é a que se caracteriza por um quadro clínico de gastroenterite hemorrágica. Afecta sobretudo leitões lactantes mais velhos e leitões desmamados, que rapidamente morrem. Entre os sintomas observa-se uma cianose periférica e em metade dos animais uma diarreia amarela escura (Plonait & Bickhardt, 2001).

2.3.8.1.2. Diagnóstico

As infecções entéricas por *E. coli* em suínos jovens não desmamados devem ser diferenciadas das outras causas comuns de diarreia infecciosa em suínos desta mesma idade. Isto inclui *Clostridium perfringens*, o vírus da GET, o rotavírus e a coccidiose. Mais de um agente etiológico pode estar associado com um animal em particular ou com um surto. Pode ser realizado um diagnóstico presuntivo pela determinação do pH fecal. O líquido de uma diarreia secretora como resultado de uma infecção com *Escherichia coli* enterotoxigénica (ECET) tem um pH alcalino, enquanto que a diarreia associada com mal-absorção como resultado do vírus da GET ou infecção por rotavírus tem um pH ácido (Fairbrother, 2000).

A confirmação laboratorial da diarreia neonatal por *E. coli* pode ser obtida a partir de amostras de fezes ou zaragatoas rectais. O isolamento de um serótipo patogénico em cultura profusa ou pura pode sugerir diarreia por *E. coli* mas, a menos que os exames para os vírus, outras bactérias e protozoários sejam realizados, a identificação de *E. coli* como a causa é apenas presuntiva. É melhor enviar uma carcaça ou um leitão vivo para o laboratório para que a GET e a diarreia epidémica sejam descartadas e os achados característicos *post-mortem* sejam observados. O isolamento de culturas aparentemente puras de serótipos patogénicos do intestino delgado fornece fortes evidências confirmatórias para o diagnóstico da doença. Os testes ELISA para antígenos fímbrios [F4 (K88), F5 (K99), F6 (987P) e F41] podem ser utilizados em fezes, no conteúdo intestinal e em zaragatoas. As colónias isoladas podem ser examinadas através de testes de aglutinação reversa passiva em látex para os antígenos fímbrios F4, F5, F6 e F41 e para as enterotoxinas LT e ST. Os antígenos F5 e F6 apenas podem ser expressados quando as culturas são cultivadas em meio Minca (Taylor, 2006).

A detecção da produção de enterotoxinas e citotoxinas tem sido árdua. Até agora, baseou-se na detecção de toxinas com actividade biológica. A *E. coli* aderida à mucosa intestinal pode ser demonstrada de forma directa em suínos infectados através do exame de cortes congelados usando imunofluorescência indirecta ou exame de tecidos fixados em formol, embebidos em parafina usando a técnica da imunoperoxidase (Fairbrother, 2000).

Avanços tecnológicos recentes melhoraram a detecção dos factores de virulência da *E. coli*. O uso de anticorpos monoclonais conduz a ensaios mais específicos, sensíveis e reprodutíveis para a detecção de TSa, F4, F5, F6 e F41. As sondas e a reacção em cadeia da polimerase (PCR) foram desenvolvidas para a detecção de genes que codificam as adesinas fímbrias e enterotoxinas da ECET suína. As sondas são utilizadas, actualmente, em vários laboratórios de diagnóstico para a identificação de isolamentos de ECET e para a detecção directa de

ECET em fezes de suínos com diarreia. As técnicas de sondas de genes frequentemente envolvem o uso de radioactividade e por isso devem ser levadas a cabo em laboratórios controlados (Fairbrother, 2000).

De todas as formas, a abordagem tradicional para a identificação da *E. coli* patogénica por serotipificação continuará a ser necessária, pelo menos em laboratórios de referência, com o objectivo de monitorizar e para identificar novos determinantes da virulência emergentes da *E. coli* (Fairbrother, 2000).

2.3.8.1.3. Tratamento e profilaxia

O tratamento da infecção pode ter como objectivo a remoção da *E. coli* patogénica, a correcção dos seus efeitos negativos e o fornecimento de condições ambientais óptimas. A terapia deve ser instituída rapidamente para que seja a mais eficaz possível. É importante confirmar o diagnóstico da infecção através de cultura e realização de testes de sensibilidade aos antibióticos, porque estes têm uma grande variação entre os isolamentos de *E. coli*. Pode-se utilizar um antibiótico de largo espectro até se conhecerem os resultados da sensibilidade aos antibióticos. Nos últimos anos houve um grande aumento da resistência *in vitro* dos isolamentos de *E. coli* a uma grande variedade de agentes antimicrobianos (Fairbrother, 2000).

A fluidoterapia, que consiste no uso oral de soluções de electrólitos que contêm glucose, é útil para o tratamento da desidratação e da acidose. Os fármacos que inibem os efeitos secretores das enterotoxinas, como a clorpromazina e o sulfato de berberina, podem ser úteis para o tratamento da diarreia, embora vários destes fármacos tenham efeitos secundários indesejáveis. Também se sugeriu o uso de fármacos ditos anti-secretorese como a bencetimida e a loperamida, a sós ou combinadas com antibacterianos (Fairbrother, 2000).

Nos leitões de mais idade podem-se administrar produtos na água de bebida, e depois do desmame administram-se sobretudo mediante rações medicadas (Plonait & Bickhardt, 2001).

Como metafilaxia pode-se recorrer a uma ração medicada para porcas durante 5 a 10 dias, pouco antes de se iniciar o período final da gestação (Plonait & Bickhardt, 2001).

É importante assegurar-se que os leitões mais jovens mantenham uma temperatura constante de 30-40°C e que os suínos recém-desmamados estejam num ambiente livre de correntes de ar e a uma temperatura constante de 29,5°C (Fairbrother, 2000).

Uma boa higiene da nave de partos conduz a uma redução do número de *E. coli* que se apresenta nos leitões a um nível que é possível controlar mediante os seus próprios mecanismos de defesa (Fairbrother, 2000).

O desenho das jaulas de parto é importante porque afecta a posição em que as fezes são depositadas pela porca (Fairbrother, 2000).

Um ambiente seco e quente reduz a humidade disponível para aumentar a sobrevivência da *E. coli* (Fairbrother, 2000).

A quarentena é necessária para controlar a introdução dos diferentes tipos patológicos de *E. coli* ou outros agentes infecciosos na exploração (Fairbrother, 2000).

A vacinação materna tem sido um dos caminhos mais eficazes no controlo da diarreia neonatal por ECET nos leitões. A identificação dos factores de virulência importantes na patogenia da diarreia por ECET e a aplicação da tecnologia por ADN recombinante resultou na produção de vacinas mais eficazes durante os últimos anos. Uma das primeiras técnicas de vacinação consistia em colher conteúdo do intestino delgado de um leitão com diarreia, cultivá-lo no leite e alimentar porcas gestantes com esse leite, geralmente 1 mês antes do parto. Esta técnica é eficaz, conferindo uma imunidade durante o período de lactação e que segue usando-se, especialmente nos Estados Unidos da América (Fairbrother, 2000).

As vacinas disponíveis de uso mais comum administram-se por via parenteral e pode haver bacterinas de células mortas ou vacinas de fímbrias purificadas. Ambos os tipos de vacinas parecem actuar bem e de igual maneira. As bacterinas podem ser administradas, via parenteral, às 6 e 2 semanas antes do parto (Fairbrother, 2000).

O método mais fácil de aplicar uma vacinação activa é a administração por via oral de fezes de leitões desmamados de uma exploração a porcas gestantes. As porcas que entram de novo numa exploração, antes de serem cobertas têm que ter consumido fezes de leitões, que também podem conter vírus causadores da síndrome SMEDI, que nas porcas gestantes pode provocar morte embrionária ou até abortos. O que não se deve fazer é administrar fezes de leitões desmamados a leitões lactantes antes do desmame, porque isto poderia provocar uma contaminação da nave de partos (Plonait & Bickhardt, 2001).

2.3.8.2. Doença dos edemas

2.3.8.2.1. Sinais clínicos

A doença normalmente ocorre 10 dias pós-desmame e afecta um ou mais dos melhores leitões do grupo. Os surtos geralmente começam com um ou mais suínos encontrados mortos e outros com diferentes graus de distúrbios nervosos. Os suínos afectados aparecem abatidos, podem aparecer cegos e podem exhibir sinais nervosos (pressionar a cabeça contra algo) (Taylor, 2006).

Nos casos mais leves, o edema subcutâneo está acompanhado de prurido, que desaparece logo após a recuperação. Nalguns suínos com ou sem dispneia, a respiração acompanha-se de roncamentos (Bertschinger, 2000).

A diarreia aquosa com coágulos de sangue fresco evidenciou-se em poucos suínos no estadio terminal. A colite hemorrágica desenvolveu-se também em suínos que haviam sido inoculados com altas doses de toxina SLT-IIe (Bertschinger, 2000).

A DE crónica ocorreu numa proporção variável mas poucos suínos recuperaram de um ataque agudo de DE. A doença foi chamada de angiopatia cerebrospectral antes de se comprovar a sua associação com a doença dos edemas. Nos períodos que variam desde dias a várias semanas após a infecção intestinal, o crescimento retarda e os suínos doentes mostram distúrbios nervosos unilaterais como movimentos circulares, inclinação da cabeça ou atrofia dos músculos dos membros com debilidade progressiva. O edema subcutâneo é raro. Os suínos afectados devem ser eliminados. Observou-se a DE subclínica em 28 de 29 suínos que sobreviveram durante 2 semanas pós-inoculação com estirpes de *E. coli* O139 positivas para SLTII-e e STII. Os suínos estavam normais clinicamente mas desenvolveram lesões vasculares (Bertschinger, 2000).

2.3.8.2.2. Diagnóstico

O diagnóstico da DE aguda baseia-se no aparecimento repentino dos sinais clínicos da doença neurológica desenvolvidos às 1-2 semanas pós-desmame. No suíno vivo o sinal de diagnóstico mais importante e constante é uma ataxia parcial ou uma marcha cambaleante. O edema subcutâneo na pálpebra e sobre os ossos frontais é também um sinal cardinal quando está presente. Na necropsia as lesões características de edema, quando estão presentes, são de ajuda para confirmar o diagnóstico mas podem estar ausentes num número significativo de

casos, especialmente quando a diarreia grave precedeu a DE. O diagnóstico da DE em suínos adultos pode requerer esforços adicionais como a histopatologia e o exame *post-mortem* de mais de um suíno (Bertschinger, 2000).

O exame bacteriológico do intestino delgado e do cólon deveria ser produzido numa cultura quase pura de *E. coli* hemolítica. No entanto, o número de bactérias já pode estar nas fezes em mais de um caso prolongado. Depois da morte o pequeno número de microorganismos pode estar aumentado por outra bactéria. Em contraste com as infecções de ECET, um resultado bacteriológico negativo não exclui o diagnóstico de DE. A identificação serológica dos serótipos comuns associados com DE é uma evidência adicional. A serotipificação é essencial porque a *E. coli* hemolítica não associada com outros factores de virulência encontra-se na flora intestinal e pode estar presente em grande número (Bertschinger, 2000).

O isolamento dos serótipos de *E. coli* O139 K81, O139 K12 e O141 K58 do intestino delgado fornece evidências adicionais e a identificação dos genes VT2e e F18 é confirmatória. A VT2e pode ser detectada em culturas específicas, em colónias utilizando sondas de ADN ou por PCR utilizando sequências de genes. Os testes ELISA têm sido desenvolvidos para detectar VT2e nas fezes de suínos afectados e o VT2e recombinante tem sido utilizado para detectar anticorpos no soro de grupos de suínos infectados aos 2-3 meses (Taylor, 2006).

A DE subaguda ou crónica diagnostica-se por demonstração da arteriopatia e lesões eventuais de encefalomalácia focal (Bertschinger, 2000).

2.3.8.2.3. Tratamento e profilaxia

Pode intentar-se um tratamento dos animais doentes mediante a administração parenteral repetida de antibióticos e anti-histamínicos. Os resultados são muito variáveis tanto no que se refere à sobrevivência como ao rendimento económico dos animais. A adição de glucocorticóides, neurolépticos e agentes protectores da circulação periférica não aporta nenhuma melhora significativa (Plonait & Bickhardt, 2001).

A forma mais fácil de fazer um tratamento metafiláctico é retirar a ração durante poucos dias mantendo uma abundante administração de água de bebida, e depois mediante um programa de racionamento estrito voltar ao nível de alimentação prévia sem modificar a qualidade da ração (Plonait & Bickhardt, 2001).

Se houver muitas perdas pode-se completar com um tratamento antibiótico parenteral ou através da água de bebida, seleccionado em função dos testes de resistência da cepa de *E. coli* predominante na exploração (Plonait & Bickhardt, 2001).

Entre as medidas profiláticas disponíveis a longo prazo, as dietéticas oferecem melhores resultados do que as quimioterapêuticas, e estas, sempre e quando podem fazer-se em função de um antibiograma, são mais eficazes que a vacinação parenteral. No princípio de um plano profilático tem que se fazer, sempre, uma revisão crítica das condições de alojamento e alimentação. Tem que se evitar trocas bruscas da quantidade e qualidade da ração, assim como qualquer influência ambiental negativa (Plonait & Bickhardt, 2001).

Uma ração rica em fibra bruta (>6%), ao que se tem acostumado o leitão progressivamente antes do desmame, reduz o risco da doença dos edemas, mas também afecta as engordas diárias (Plonait & Bickhardt, 2001).

A aplicação de aditivos alimentares activos contra a *E. coli*, durante uns dias antes e até duas semanas depois do desmame ou depois de passar para a engorda, permite um “acabado” dos leitões, o que permite obter engordas diárias máximas. No entanto, quando este esquema se aplica durante períodos prolongados cabe esperar fracassos, devido à formação de resistências (Plonait & Bickhardt, 2001).

Se após a remoção da ração medicada profiláctica, ou os antibióticos, aparecerem casos de enterotoxémia por coli, pode ser devido a uma eliminação completa do agente patogénio, o que impediu a imunização do leitão (Plonait & Bickhardt, 2001).

A adição de óxido de zinco na ração, a uma dose de 2000-4000 mg/kg, também tem um bom efeito profilático. No entanto, o seu modo de acção e a sua situação legal como medicamento não está claro (Plonait & Bickhardt, 2001).

Apesar de que a combinação da profilaxia dietética e antibiótica juntamente com a vacinação oral frente à enterotoxémia por coli ter demonstrado uns resultados óptimos, ainda existe pouca experiência prática neste plano (Plonait & Bickhardt, 2001).

A vacinação com culturas de *E. coli* inactivada com formol nem sempre é totalmente satisfatória, mas pode-se recomendar em explorações com problemas de resistências. Durante o período de lactação os leitões recebem duas injeções subcutâneas de 2 a 3 ml de uma vacina em formol específica do serótipo da exploração, com um intervalo de duas semanas (Plonait & Bickhardt, 2001).

2.3.9. SALMONELOSE

2.3.9.1. Sinais clínicos

2.3.9.1.1. *Salmonelose septicémica*

Esta doença, normalmente, surge em porcos desmamados e no primeiro terço da engorda (animais jovens) (Ramagoza, 2006).

Os suínos doentes com *Salmonella choleraesuis* encontram-se inapetentes, letárgicos, febris com temperaturas de 40,5-41,6°C e podem ter uma tosse superficial, húmida, com dispneia expiratória ligeira. Pode aparecer icterícia. A primeira evidência de doença pode ser o achado de suínos relutantes ao movimento, agrupados num canto do parque, ou até mortos, com cianose das extremidades e abdómen. A diarreia normalmente não é uma característica da salmonelose septicémica até ao terceiro ou quarto dia da doença, quando se pode observar fezes amarelas aquosas. Na maioria dos surtos, a taxa de mortalidade é alta; a morbilidade é variável, mas pode ser menor que 10%. Os surtos estão frequentemente associados com situações de stress. A duração da doença em suínos individuais, assim como a duração e a gravidade de cada epizootia é imprevisível, mas prolongar-se-á sem uma intervenção de sucesso. A avaliação de regimes terapêuticos em surtos de aparecimento natural é difícil, o que faz com que a resposta ao tratamento seja um mau critério de diagnóstico. A disseminação da doença tem lugar através da ingestão de fezes ou secreções nasofaríngeas contaminadas, com um período de incubação que vai de 2 dias a pelo menos várias semanas. Os suínos sobreviventes podem tornar-se portadores e eliminadores fecais durante pelo menos 12 semanas (Schwartz, 2000).

2.3.9.1.2. *Enterocolite por Salmonella*

O sinal clínico inicial é a diarreia aquosa amarelada, inicialmente sem sangue nem muco. A doença pode disseminar-se rapidamente para infectar a maioria dos suínos de um parque durante poucos dias. A diarreia inicial num suíno individual normalmente dura 3-7 dias, mas pode recidivar num segundo e terceiro ataque dando a impressão de uma doença diarreica crescente e minguate de várias semanas de duração. Pode aparecer sangue esporadicamente nas fezes, mas raramente com a profusão típica da disenteria do suíno ou da enteropatia hemorrágica proliferativa suína (EPP). Os suínos afectados estão febris, a ingestão de

alimento está diminuída e desidratam-se em relação à gravidade e duração da diarreia. A mortalidade pode ser baixa e ocorre apenas depois de vários dias de diarreia, talvez como resultado da hiponatremia e da desidratação. A maioria dos suínos atinge a recuperação clínica completa, mas uma parte pode permanecer como portador e eliminador intermitente durante pelo menos 5 meses. Alguns suínos podem ter dificuldades de crescimento e de vez em quando podem desenvolver estenose rectal (Schwartz, 2000).

Esta doença costuma aparecer em animais de 1 a 5 meses de vida, ainda que também possa ocorrer em animais adultos (Ramagoza, 2006).

2.3.9.2. Diagnóstico

Para poder identificar animais infectados por *Salmonella* existem diferentes opções, tanto no que respeita ao material escolhido como ao método de amostragem (Creus, 2007).

Em primeiro lugar, deve estar claro que o que se pretende determinar é a prevalência de animais infectados subclínicamente. Actualmente, a forma mais importante da doença é a forma subclínica, em que animais portadores assintomáticos chegarão ao matadouro eliminando *Salmonella* pelas fezes (Creus, 2007).

2.3.9.2.1. Bacteriologia

- ✓ “Método de referência”
- ✓ Isolamento e identificação do patogénio nas fezes ou em gânglios linfáticos mesentéricos
- ✓ Permite conhecer o serótipo, fagótipo e o perfil de resistência aos antimicrobianos
- ✓ Especificidade de praticamente 100% (muitos poucos falsos-positivos) (Creus, 2007).

Mas, é uma técnica laboriosa, que consome muito tempo (3-5 dias) e é cara (Creus, 2007).

2.3.9.2.2. Serologia

- ✓ Detecção por ELISA de anticorpos em soro ou em suco de carne
- ✓ Indicam contacto prévio dos animais com a bactéria (seroconversão tem lugar entre 7-30 dias pós-infecção)

- ✓ Melhor relação custo-eficácia (aproximadamente 3,5€/amostra *versus* 35€/bacteriologia)
- ✓ Elevada sensibilidade
- ✓ Mais rápida. Útil em estudos a grande escala
- ✓ Facilidade de padronização entre laboratórios

Mas, não indica necessariamente que os animais estão infectados nesse momento, não permite detectar infecções muito recentes (1 ou 2 semanas antes da amostragem), é possível obter um resultado negativo em suínos que se infectaram até à mais de 3 meses (anticorpos contra *Salmonella* podem estar presentes até 3-4 meses depois de se iniciar a infecção), não é útil para avaliar a prevalência a nível individual (grande variabilidade na resposta de cada animal), tem baixa especificidade e os testes actualmente disponíveis apenas detectam anticorpos contra os serogrupos B, C1 e alguns D1 (Creus, 2007).

2.3.9.3. Tratamento e profilaxia

Os animais com um quadro agudo, cianose, dificuldade respiratória e atrasos no crescimento têm de ser sacrificados, porque as suas possibilidades de cura são muito escassas. Para o tratamento aplicam-se antibióticos por via parenteral (eventualmente depois de um antibiograma), injeções de soro imune e medicação na água de bebida. É imprescindível evitar situações que reduzam a resistência do animal, baseadas nas melhorias das condições de alojamento e evitar infecções mútuas de suínos de distintas procedências. Com isso consegue-se reduzir a frequência do aparecimento da doença nas explorações de engorda. Nas explorações de ciclo fechado ou nas de produção de reprodutores, pode-se evitar que os suínos da engorda contaiem os leitões desmamados aplicando de forma consequente o método de todos dentro - todos fora em naves separadas (Plonait & Bickhardt, 2001).

Também tem que se controlar a higiene alimentar. O mais adequado é a aplicação de ração granulada. Se se deixa repousar a ração líquida contaminada favorece-se a difusão do agente. A adição de ácidos orgânicos à ração líquida tem um efeito inibidor da infecção (por exemplo, ácido fórmico a 0,1-0,2%) (Plonait & Bickhardt, 2001).

Dependendo da dose do agente e da situação de resistência, podem aparecer quadros clínicos ou uma infecção inaparente. Uma ração medicada adequadamente também pode impedir a multiplicação dos agentes. O tratamento e a metafilaxia oral da exploração tem que ser feita com substâncias absorvíveis. Não são adequados antibióticos que apenas actuem no intestino,

como a neomicina ou a colistina. À parte disso, tem que se ter em conta a tendência de todas as enterobacteriácias à formação de resistências. Para a imunização activa estão indicadas vacinas vivas. Nos animais jovens pode-se aplicar oralmente, e nos reprodutores parenteralmente, impedindo o aparecimento do quadro clínico (Plonait & Bickhardt, 2001).

Tabela 1 – Controlo de *Salmonella*. (Neto *et al*, 2006)

Maneio	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Sistema tudo dentro-tudo fora tem vantagens em relação aos sistemas contínuos ✓ Evitar usar as mesmas áreas de trânsito para diferentes idades ✓ Evitar misturar diferentes idades ✓ Evitar as grandes densidades animais ✓ Maior atenção na prevenção e tratamento das diarreias ✓ Usar as enfermarias e eliminar os animais crónicos ✓ Evitar charcos e acumulações de água ✓ Não usar os mesmos utensílios (raspador) em naves diferentes ✓ Mudar de botas e lavar as mãos entre os diferentes sectores
L&D	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Retirar toda a matéria orgânica ✓ A lavagem com alta pressão é preferível mas apenas em instalações vazias ✓ Usar desinfectantes para o chão e paredes ✓ Deixar secar (1-2 dias)
Ração	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Apresentação (farinha <i>versus</i> granulado) ✓ Alto conteúdo em fibra ✓ Moenda ✓ Ácidos orgânicos ✓ Alimentação líquida

2.4. COMPLEXO RESPIRATÓRIO SUÍNO

A doença respiratória dos suínos é um dos problemas mais preocupantes na suinicultura mundial. Nos últimos anos descreveu-se a doença respiratória dos suínos, observada em animais nas fases de crescimento e engorda, como o Complexo Respiratório Suíno (CRS) (Utrera, 2006).

Do ponto de vista etiológico vários agentes infecciosos têm sido associados com a ocorrência deste CRS. Entre eles estão:

- ✓ Vírus da síndrome respiratória e reprodutiva suína (VPRRS)
- ✓ Circovírus suíno tipo 2 (PCV2)
- ✓ Vírus da doença de Aujeszky (VDA)
- ✓ Vírus da influenza suína (VIS)
- ✓ Coronavírus respiratório suíno (VCRS)
- ✓ *Mycoplasma hyopneumoniae*
- ✓ *Actinobacillus pleuropneumoniae*
- ✓ *Pasteurella multocida*
- ✓ *Bordetella bronchiseptica*
- ✓ *Haemophilus parasuis*
- ✓ *Streptococcus suis* (Segalés, 2007)

Existem ainda outras causas, não menos importantes, como o manejo, o ambiente, as desinfecções, vazios sanitários, densidade animal, quarentenas, raças e genéticas, o microbismo residente e aquele que é introduzido (Andrade, 2010).

Apesar da etiologia multifactorial do CRS, Utrera (2006), indicou recentemente que o mesmo pode estar presente em explorações livres das doenças virais acima mencionadas, no entanto, esta doença respiratória nunca foi reportada em explorações livres de *Mycoplasma hyopneumoniae*, pelo que este microorganismo poderia ser considerado como o factor central para que o CRS se desencadeie.

Os sinais e sintomas são muito inespecíficos, pois estamos perante uma síndrome, sendo por definição um quadro de sintomatologia comum a muitas patologias. De qualquer maneira, a sintomatologia mais observada é: dificuldade respiratória (dispneia), tosse, redução da velocidade de crescimento ou mesmo interrupção desta, ausência do consumo de alimento (anorexia) e perda da condição corporal (Andrade, 2010).

Para combater este complexo devem-se corrigir os erros dos factores que se podem controlar, como os erros de manejo, do ambiente, das ausências de desinfecções, da utilização de desinfectantes eficazes, dos vazios sanitários, da densidade animal, das quarentenas, dos critérios sanitários na aquisição de novos animais, etc (Andrade, 2010).

De seguida deve-se partir para a “perseguição diagnóstica”, permitindo saber quais as etiologias e actuar de acordo com a terapêutica aconselhada para cada uma, mas, de forma integrada. Por essa razão facilmente se compreende que cada exploração terá a sua estratégia terapêutica, não existindo uma estratégia universal (Andrade, 2010).

Poder-se-á dizer que, de uma maneira geral, a estratégia apoia-se na profilaxia médica, através da utilização de medicamentos biológicos (as vacinas e imunomoduladores) e a metafilaxia,

através do uso criterioso de antibióticos, ambos aplicados em fases específicas e de acordo com as manifestações das doenças e não das doenças presentes (Andrade, 2010).

2.5. COMPLEXO ENTÉRICO SUÍNO

Pedro Rubio (2008) define este complexo como uma síndrome, que por sua vez se define como um “conjunto de sinais clínicos que caracterizam um estado patológico”. O conjunto de sinais clínicos seria o seguinte: diarreia, anorexia, aumento do índice de conversão, diminuição do ganho diário e má condição corporal (Dolso, 2008).

Os principais agentes implicados são: a *Lawsonia intracellularis*; distintos serovares de *Salmonella* entérica spp.; *E. coli*; *Brachyspira hyodysenteriae*; *Brachyspira pilisicoli*; *Clostridium* spp. (Dolso, 2008).

Geralmente é necessário a administração de medicamentos aos primeiros sinais clínicos da doença e não se pode esperar até ao resultado do diagnóstico laboratorial, por isso, o uso de um antibiótico de largo espectro (ver figura 2) tem uma acção eficaz no tratamento destas infecções entéricas (Axón, 2004).

Em muitas ocasiões é necessário combinar o uso de antibióticos com hidratantes, isto é especialmente importante em leitões de poucos dias (Axón, 2004).

Durante as distintas fases e dependendo do número de animais afectados ou do tipo de tratamento (curativo ou preventivo), também é possível adicionar o antibiótico na ração ou na água de bebida. Esta última constitui, em numerosas ocasiões, a melhor alternativa já que os suínos doentes ingerem menos alimento (Axón, 2004).

Os tratamentos antibióticos devem ir sempre acompanhados de um bom maneio (evitar o stress) e sobretudo de estritas medidas de higiene e desinfecção (Axón, 2004).

- ✓ Aplicar sistemas de produção tudo dentro-tudo fora
- ✓ Estabelecer períodos de vazio sanitário, pelos menos, de 2 semanas
- ✓ Realizar a limpeza e manutenção de todas as instalações, equipamentos, silos de ração, condutas e depósitos de água
- ✓ Esvaziar e limpar as fossas
- ✓ Constituir sistemas de adaptação e quarentena
- ✓ Isolar e tratar os animais doentes
- ✓ Implementar programas de desratização e desinsectização
- ✓ Controlar as visitas
- ✓ Instaurar medidas de higiene suficientes no pessoal, utensílios, etc.

- ✓ Evitar factores stressantes como mudanças bruscas na alimentação, nas condições ambientais, densidades muito elevadas, etc.



Figura 2 – Antibiótico de largo espectro utilizado na exploração em estudo. (Intervet Schering-Plough)

2.6. OUTRAS PATOLOGIAS

2.6.1. “SPLAYLEG”

A síndrome do suíno “esparramado” congénito (hipoplasia miofibrilar) foi reconhecida como uma entidade clínica durante pelo menos 20 anos e é provavelmente o defeito congénito hereditário mais importante nos leitões. Foi descrita a sua forma clínica pela primeira vez por Thurley & col. (1967) e desde então foi observada noutros países europeus, na Austrália e na América do Norte. Ward (1978) estimou que na Grã-Bretanha afectava cerca de 0,4% dos leitões, os quais, quase 50% morreram, principalmente devido à fome e ao esmagamento. A condição é prevalente, particularmente, nos Landrace e em menor extensão, nos Large White. A causa dos defeitos funcionais não se conhece, mas há fortes evidências de que é multifactorial, dependendo do risco genético da debilidade muscular, podendo actuar os outros factores como o peso ao nascimento, o stress materno, a nutrição materna e os solos escorregadios e inclinados. A aparência histológica dos músculos afectados recorda a miopatia glucocorticóideia experimental, sugerindo que a condição pode resultar do stress durante a gestação. Antalikova & col. (1996) encontraram alterações na actividade da glucose-6-fosfatase, no aumento da acumulação de glicogénio e na redução do número de miofibrilhas nos músculos *longissimus dorsi* e *bíceps* femoral dos leitões afectados. Podem afectar-se os leitões de ambos os sexos, mas a descendência masculina é muito mais susceptível. Bolcskei & col. (1996) encontraram uma alta incidência nos leitões depois de partos induzidos com prostaglandinas começando no dia 112 comparado com os dias 113 ou

114 de gestação, o que sugere que o desenvolvimento imaturo dos músculos pode ser uma causa possível (Edwards & Mulley, 2000).

A tendência face aos solos lisos e inclinados em naves de partos parece precipitar a condição nos leitões susceptíveis. Kohler & col. (1969) produziram a síndrome experimentalmente colocando leitões recém-nascidos em naves com uma superfície escorregadia durante 18 horas. Os companheiros da ninhada colocados em palha não foram afectados. Sugeriu-se que uma dieta deficiente em colina durante a gestação poderia causar a síndrome “splayleg” e que a suplementação com 3-4,5 g diárias de colina durante a gestação reduziria a incidência. No entanto, Dobson (1971) não conseguiu reduzir a sua incidência em leitões de porcas susceptíveis com o agregado de suplemento dietético diário de 3 g de colina e 5 g de metionina (Edwards & Mulley, 2000).

Uma típica incoordenação dos membros posteriores estendidos nos leitões foi descrita por Miller & col. (1973) após o consumo, pelas porcas, de grãos contaminados com a toxina *Fusarium* (F-2) (zearalenona) na gestação tardia. O quadro clínico também foi reproduzido experimentalmente através da administração da toxina F-2 purificada a porcas gestantes. Além dos seus efeitos estrogénicos na porca, registou-se um aumento de nados-mortos, mortalidade neonatal, ninhadas pequenas e splayleg (Edwards & Mulley, 2000).

A síndrome do “splayleg” aparece ao nascimento ou poucas horas depois. Caracteriza-se por uma debilidade de gravidade variável dos membros posteriores e, em certas ocasiões, também dos anteriores. Alguns leitões são capazes de se mover com dificuldade, enquanto que os leitões com uma afecção mais grave são incapazes de parar. Os membros afectados tendem a ficar em abdução ou estendidos para fora, de modo que o animal possa sentar-se sobre os seus quartos traseiros (ou dianteiros), com os seus membros posteriores (ou anteriores) estendidos para fora. A ataxia não é uma característica do quadro. Os leitões afectados sofrem uma grande abrasão da pele; isto, junto com a ulceração e infecção, pode levar a uma artrite. A lesão traumática secundária dos músculos e das articulações pode exacerbar a doença e chegar à debilidade ou à claudicação persistente. Os leitões afectados são incapazes de competir de forma activa pelo alimento. Se o leitão não morrer por estas causas ou por esmagamento pela porca, produz-se uma recuperação espontânea e completa dentro de 1 semana (Edwards & Mulley, 2000).

O atar dos membros posteriores debaixo do curvilhão com uma cinta adesiva é provável que possa acelerar a recuperação e parece ajudar os leitões afectados a parar e a moverem-se. Pode-se aplicar, se se quiser, a cinta nos membros anteriores. A cinta não deve bloquear a

circulação dos membros e deve ser removida logo que estes estejam recuperados (Edwards & Mulley, 2000).

A administração de colostro da porca é muito importante. Burrin & col. (1995) detectaram um componente não nutritivo do colostro que tem um efeito sobre a síntese das proteínas musculares. Aos 3-4 dias de idade, regra geral, o problema está resolvido. Isto coincide com o desaparecimento dos sinais histológicos da hipoplasia miofibrilar. Tem sido proposto uma massagem nos membros afectados como um tratamento para o splayleg. Nos casos em que os solos escorregadios são um factor de risco, são úteis os tapetes e carpetes na nave de parto durante as primeiras 48-72 horas de vida (Cronin *et al*, 2000).

2.6.2. HÉRNIAS

2.6.2.1. Hérnia umbilical

2.6.2.1.1. Quadro clínico

A hérnia umbilical é um defeito do desenvolvimento dos suínos. Uma hérnia umbilical é a descontinuidade da parede abdominal no umbigo com uma protusão de conteúdo abdominal dentro do saco herniário formado pela pele e pelo tecido conjuntivo circundante (St-Jean & Anderson, 2000).

Nos casos não complicados, a pele (saco herniário externo) pode deslizar por cima do peritонеu (saco herniário interno), e este por sua vez sobre o conteúdo da hérnia (intestino delgado e/ou partes do epíplon) (Plonait & Bickhardt, 2001).

A complicação mais frequente são os abscessos umbilicais ou as suas cicatrizes, que se encontram no tecido subcutâneo, e podem afectar o saco herniário interno. Além disso, podem-se encontrar aderências do conteúdo herniário com o saco herniário interno (peritonite), e nalguns casos pode-se observar engrossamentos do tecido conjuntivo do saco herniário interno acompanhados, às vezes, de metaplasias ósseas na zona do orifício. Nos orifícios herniários grandes, que permitem a passagem de vários dedos, existe uma tendência à dilatação do saco herniário, com o conseguinte risco de lesão do seu conteúdo por parte de outros suínos do parque, assim como de lesões cutâneas por decúbito; naqueles cuja abertura não chega a ter o diâmetro de um dedo é frequente observarem-se curas espontâneas. Nos orifícios herniários medianos, que permitem a entrada de uma ansa intestinal no saco herniário, à medida que o suíno cresce, aumenta o risco de encarceração devido ao aumento

do tamanho do intestino comparado com o diâmetro constante do anel fibroso do orifício herniário. Se se produz alguma retenção do conteúdo intestinal ou da irrigação sanguínea venosa, entra-se num círculo vicioso que provoca a morte do animal devido a edema e necrose do intestino, absorção de toxinas do lúmen intestinal e colapso circulatório num prazo inferior a 24 horas (Plonait & Bickhardt, 2001).

2.6.2.1.2. Diagnóstico

As protuberâncias na zona umbilical do leitão podem ser devidas a abcessos umbilicais, que não se podem repor e que, regra geral, contêm um líquido flutuante, e no varrasco produzem a causa de acumulação de urina no divertículo prepucial, que se esvazia por pressão (Plonait & Bickhardt, 2001).

Nas hérnias encarceradas e com aderências o orifício herniário dificilmente é palpável. A palpação distingue uma protusão em forma de pedúnculo, que não é fácil de palpar e supõe-se que está relacionada com o orifício herniário (Plonait & Bickhardt, 2001).

2.6.2.1.3. Tratamento e profilaxia

Sistematicamente está indicada a correcção cirúrgica da hérnia umbilical, para que o paciente possa engordar sem nenhum risco. Os benefícios económicos da operação, especialmente em machos, são questionáveis do ponto de vista da produção suína racional, devido ao grande investimento de tempo necessário. Por isso, os pacientes com orifícios herniários pequenos, de até um dedo de diâmetro, esperam-se que se curem por si; no caso de orifícios maiores, os machos são sacrificados enquanto leitões, e apenas se considera a operação nas fêmeas. Foram feitos testes de forma a encerrar o orifício herniário em fêmeas mediante ligaduras elásticas, ou mediante injeção de substâncias estimulantes da granulação, mas não houve êxito. Do ponto de vista profilático aconselha-se retirar da reprodução os irmãos e os pais dos animais afectados (Plonait & Bickhardt, 2001).

Deve-se administrar um antibiótico sistémico durante 5 dias e a sutura da pele é removida em 10-14 dias (St-Jean & Anderson, 2000).

2.6.2.2. Hérnia escrotal

2.6.2.2.1. Quadro clínico

Nos leitões afectados, durante as primeiras semanas de vida, observa-se um engrossamento assimétrico e de tamanho variável na zona do escroto, que por palpação ou levantando o animal pelas extremidades posteriores, desaparece, e que pode voltar quando se pressiona o abdómen. Durante os primeiros dias de vida aparece, raramente de forma espontânea, provavelmente devido ao escasso preenchimento do abdómen. À medida que o animal cresce, existe uma tendência a aumentar a bolsa escrotal, se o orifício de entrada for muito grande. Se o anel inguinal é relativamente estreito podem-se produzir encarcerações. Produz-se retenções do conteúdo intestinal com obstrução do fluxo venoso produzindo assim um círculo vicioso de edema e necrose do intestino, assim como absorção de toxinas e colapso circulatório, que provoca a morte em menos de 24 horas; portanto, estes quadros clínicos, raramente se apresentam ao veterinário em condições práticas (Plonait & Bickhardt, 2001).

2.6.2.2.2. Diagnóstico

Um aumento do tamanho da zona escrotal (nos leitões fêmea em posição mais inguinal), que por palpação pode ser recolocado na cavidade abdominal através do anel inguinal, confirma o diagnóstico de uma hérnia escrotal ou inguinal não complicada. A bolsa da hérnia externa (pele), a interna (processo vaginal) e o conteúdo podem mover-se livremente um em relação aos outros (Plonait & Bickhardt, 2001).

2.6.2.2.3. Tratamento e profilaxia

Para poder engordar o suíno até ao final sem nenhum risco, é imprescindível corrigir a hérnia cirurgicamente. Nos leitões machos isto faz-se aquando da castração. Essencialmente a operação apenas está indicada nas hérnias não complicadas, porque nos outros casos, o prognóstico de sobrevivência e aproveitamento comercial é questionável, enquanto que o esforço técnico-cirúrgico varia significativamente. Portanto, os leitões apresentados para uma correcção cirúrgica das hérnias têm que ser explorados cuidadosamente, e se existir uma peritonite adesiva eles são enviados para o matadouro (Plonait & Bickhardt, 2001).

As excepções a esta regra são as hérnias encarceradas, quando o estado geral é bom, ou as aderências do conteúdo da hérnia que se descobrem durante a operação. Nestes pacientes, embora a operação tenha êxito, mantém-se o conselho de levá-los ao matadouro enquanto leitões (Plonait & Bickhardt, 2001).

Se se quiser reduzir a frequência de portadores deste carácter na população, devem-se retirar da reprodução tanto os irmãos como os pais de leitões com hérnias. No caso das mães de suínos herniados, deverão ser cobertas com outro varrasco, que não tenha nenhuma suspeita de ser portador desta característica (Plonait & Bickhardt, 2001).

2.6.3. CAUDOFAGIA, MORDEDURA DE ORELHA E FLANCO

Não é raro encontrar explorações suinícolas onde os animais apresentam feridas na cauda. Esta situação é provocada por uma alteração do comportamento conhecida como mordedura da cauda ou caudofagia. Em países que fizeram estudos epidemiológicos sobre este aspecto, 0,68% dos animais sacrificados apresentavam este problema (sobre um total de 180 milhões de suínos sacrificados anualmente na União Europeia, viram-se afectados cerca de 1.2 milhões de animais) (Torre & Manteca, 2004).

A caudofagia aparece em duas fases. Uma primeira em que o animal que mostra a alteração do comportamento lambe ou mordisca suavemente a cauda de outro suíno, o qual não apresenta lesões e nem sente dor, pelo que tolera o comportamento do seu companheiro. A segunda fase iniciar-se-á quando os animais afectados já apresentam feridas (Torre & Manteca, 2004).

A caudofagia é o que em etologia se conhece como um comportamento redirigido. Os comportamentos redirigidos são comportamentos normais em si, mas são direccionados para estímulos distintos dos habituais. No caso da caudofagia, os comportamentos normais seriam os comportamentos exploratórios que são realizados na busca do alimento (Torre & Manteca, 2004).

Alguns autores sugerem que a caudofagia pode surgir como uma continuação do comportamento de mamar, especialmente naqueles animais desmamados precocemente (Torre & Manteca, 2004).

Com a ideia de prevenir a caudofagia utiliza-se muito o corte das caudas. A ideia parece consistir em que eliminando o objecto do comportamento elimina-se o problema. No entanto esta prática tem os seus inconvenientes. Por um lado, provoca dor crónica nos animais, o que pode piorar o bem-estar e, portanto, a produtividade dos animais. E por outro lado, está

demonstrado que o corte das caudas não garante que o problema não apareça. Mas também, na União Europeia está proibido a realização do corte das caudas de uma maneira sistemática (Torre & Manteca, 2004).

Perante esta situação, é importante analisar os factores que podem realmente favorecer o aparecimento da caudofagia. Existem factores internos (próprios do animal) e externos (ambientais) implicados no aparecimento da caudofagia. Os factores ambientais são *a priori* modificáveis (Torre & Manteca, 2004).

A patologia da caudofagia foi descrita por Smith & Penny (1986). van Putten (1969) enumerou as possíveis consequências da caudofagia: inquietação, crescimento pobre, provável paralisia, mortalidade devido a infecções e penalização do animal (Hemsworth, 2000).

Como no caso da caudofagia, a ou as causas dos surtos de mordeduras de orelha e flanco não são compreendidas na sua total extensão. De todas as formas, as origens dos surtos podem ser similares aos da caudofagia: a mastigação e o focinhar de companheiros de parques num ambiente deteriorado que pode conduzir a feridas na orelha ou a lesões no flanco, que por sua vez estimulam um surto de mais mastigação por parte dos seus companheiros. A patologia da mordedura da orelha e do flanco foi descrita por Smith & Penny (1986) (Hemsworth, 2000).

2.6.3.1. Tratamento e profilaxia

- ✓ Isolar, por um lado, os animais que apresentem feridas com sangue e, por outro lado, aqueles que mostrem comportamentos especialmente intensos.
- ✓ Verificar a alimentação, especialmente a sua composição e o seu estado. Concretamente, o conteúdo em sal e em aminoácidos essenciais são especialmente importantes.
- ✓ Verificar as condições ambientais da exploração e as práticas de manejo, fazendo especial ênfase na densidade animal e no número de animais por parque.
- ✓ Estudar a possibilidade de oferecer aos animais materiais que lhes permitam mostrar o seu comportamento exploratório. Geralmente é pouco realista que os animais se mantenham sobre uma cama de palha, mas noutras ocasiões poderia ser útil fornecer pequenas quantidades de palha ou outros materiais, ou simplesmente oferecer objectos que estimulem o comportamento de focinhar (Torre & Manteca, 2004).

2.6.4. PROLAPSOS

2.6.4.1. Prolapso rectal

Uma porção do recto pode evaginar e sair pelo ânus, formando uma estrutura em forma de fungo, de tamanho variável, que devido à compressão que sofrem os vasos sanguíneos aferentes, como consequência da acção do esfíncter anal, rapidamente fica edemaciado e tende a apresentar feridas (Plonait & Bickhardt, 2001).

Não é raro observar este fenómeno em suínos jovens de engorda, e parece ter uma certa relação com a tosse intensa, irritação da mucosa do recto provocada por fezes brandas, ou ambos os fenómenos (Plonait & Bickhardt, 2001).

2.6.4.1.1. *Tratamento e profilaxia*

Além do tratamento e da observação de factores peculiares para cada caso, não se considera necessário implementar qualquer medida de controlo ou prevenção específica para os casos esporádicos de prolapso rectal. Se se produzir um surto, deve-se identificar a causa e os factores predisponentes. Qualquer conclusão a que se chegue, deve-se avaliar o custo da medida a implementar; por exemplo, se a falta de exercício nas porcas gestantes é o factor principal, o custo da implementação de exercício em confinamento pode chegar a ser maior que o custo da doença (Smith, 2000).

Como terapia, recomenda-se a reposição imediata da porção intestinal prolapsada, enquanto não há nenhuma ferida. Em primeiro lugar tenta-se reduzir o tamanho da porção intestinal prolapsada mediante uma massagem cuidadosa, e aplicando lubrificantes e duches frios com o animal suspenso caudalmente ou pelo menos com a sua porção caudal levantada. Depois da reposição aplica-se uma sutura em forma de bolsa de tabaco à volta do ânus, o que impedirá que o recto volte a prolapsar (Plonait & Bickhardt, 2001).

Os prolapsos rectais que apresentem feridas ou aderências têm que ser dissecados (Plonait & Bickhardt, 2001).

2.6.4.2. Prolapso vaginal

Da mesma maneira como acontece com outras espécies, pode-se produzir uma saída da mucosa vaginal, em consequência, de uma influência hormonal devida a uma gestação prolongada, o que debilita o tecido conjuntivo perineal (Plonait & Bickhardt, 2001).

O prolapso da vagina normalmente é acompanhado de um intenso edema da zona perineal e da vulva. Eventualmente pode-se complicar com um prolapso adicional do recto (Plonait & Bickhardt, 2001).

Inicialmente, apenas se observa um abaulamento do tecto dorsal da vagina, justamente em cima da comissura vaginal, que desaparece quando a porca se põe de pé (prolapso vaginal habitual). Nos casos mais graves aparece um engrossamento em forma de anel que tem tendência a aumentar, e que fica pendurado na vulva (prolapso permanente) e que faz com que a porca faça pressão com o abdómen. Nesta etapa também pode haver prolapso do recto. A micção também está afectada. Esta retenção urinária, junto com o edema cada vez maior devido à obstrução dos vasos sanguíneos e o risco de feridas dos órgãos prolapsados torna imprescindível a sua reposição (Plonait & Bickhardt, 2001).

2.6.4.2.1. Tratamento e profilaxia

Depois de fazer um tratamento de controlo da dor suficiente (azaperona mais metomidato IV) as partes prolapsadas da vagina e eventualmente do recto são limpas, cobrem-se as feridas com pomada que adira bem à mucosa, e com uma cuidadosa massagem é recolocada, finalizando a introdução com o punho (Plonait & Bickhardt, 2001).

Para evitar uma recidiva, aplica-se a técnica que Bühner introduziu em bovinos (Plonait & Bickhardt, 2001).

2.6.5. “URINAR CAL” – Urolitíase

Quando se observam restos de cor cinza claro no ângulo ventral da vulva das porcas, e a porção final da urina contem resíduos similares a isso, tem que se suspeitar de uma intensa formação de sedimento urinário na bexiga, que quase sempre é composta por fosfato de magnésio e amónio (estruvite, fosfato triplo) e fosfatos de cálcio (fosfatos amorfos) e mais raramente de carbonato de cálcio ou uratos (Plonait & Bickhardt, 2001).

Os resíduos normalmente são tão finos como a farinha, mas também podem alcançar o tamanho de um grão de pimenta. O seu aparecimento frequente numa exploração poderia levar a pensar num fluxo vaginal infeccioso ou inflamatório. No entanto, ao esfregar com os dedos nota-se a sua consistência tipo areia o que permite distingui-lo seguramente. Este quadro, provavelmente, é devido a um abundante aporte mineral da ração, às vezes unido a uma elevada dosificação de vitamina D e a uma quantidade insuficiente de água de bebida (Plonait & Bickhardt, 2001).

Nos varrascos os cálculos urinários apenas produzem complicações em casos isolados (rotura da bexiga urinaria). A areia na urina observa-se no matadouro e em porcas reprodutoras com uma frequência similar à da cistite. Cabe supôr que os sedimentos cristalinos provocam lesões na mucosa da bexiga, o que vai favorecer o aparecimento da cistite (Plonait & Bickhardt, 2001).

Quando a areia urinária aparece frequentemente, tem de se comprovar o bom funcionamento dos bebedouros, a administração de minerais, assim como da vitamina D (através da ração e por injeção). Esta última não pode ultrapassar as 1000 UI/kg/dia p.v., para evitar uma intoxicação por vitamina D, que provocaria calcificações nos órgãos e favoreceria fracturas dos ossos. As necessidades são da ordem das 10-20 UI (Plonait & Bickhardt, 2001).

A profilaxia baseia-se essencialmente em garantir uma administração adequada de líquidos e uma optimização da composição da ração (Plonait & Bickhardt, 2001).

2.6.6. MASTITE, METRITE, AGALÁXIA (MMA)

A síndrome mastite, metrite, agaláxia (MMA) aparece preferencialmente em: porcas multíparas e com excesso de peso (Plonait & Bickhardt, 2001).

O sintoma patognomónico de interrupção da secreção láctea (hipogaláxia, agaláxia) aparece depois de se ter iniciado uma lactação fisiológica, quase sempre 24-48 horas depois do parto, e caracteriza-se pela porca deitada sobre o peito impedindo o acesso às mamas ou dá de mamar em ritmos menos frequentes que os fisiológicos de 50-90 minutos e nos intervalos os leitões tentam mamar em vão. Aparece rapidamente uma desidratação nos leitões que se caracteriza pela formação de pregas na pele do tórax, pelagem áspera e flancos afundados. Se na nave a temperatura é inferior à necessária, aparece rapidamente um coma hipoglicémico com apatia, e finalmente movimentos de pedalar em decúbito lateral. O consumo de líquidos inadequados provoca uma diarreia e acelera a desidratação (Plonait & Bickhardt, 2001).

Embora seja raro, observou-se uma interrupção da produção de leite depois de decorridos 4 dias desde o parto, numa síndrome similar ao MMA (Plonait & Bickhardt, 2001).

Os sintomas de mastite aguda podem ser detectados na maioria dos casos em um ou mais complexos mamários. Entre os indicadores da mastite, é de realçar o aumento do tamanho, o calor, a sensibilidade ao tacto e às vezes o endurecimento (Plonait & Bickhardt, 2001).

O leite das glândulas afectadas só pode ser ordenhado após a administração de oxitocina, e apresenta uma consistência serosa ou pastosa. As amostras pouco alteradas apresentam um pH mais alcalino que as fisiológicas (= 6,4) do puerpério. No caso de que as porcas rejeitem a amamentação devido à dor, nos complexos mamários são acumulados-se leite dando-lhes uma consistência tensa, embora a pele possa deslizar sobre eles (Plonait & Bickhardt, 2001).

Alguns casos de MMA ocorrem sem mastites. Nesses casos as mamas surgem pequenas ou flácidas. Entre os sintomas mais destacados de uma doença geral citam-se as elevações de temperatura, a rejeição do alimento e a apatia (Plonait & Bickhardt, 2001).

Os casos mais graves acompanham-se de transtornos circulatórios de origem tóxica (cianose, vasos episclerais ingurgitados). Há aumento da frequência cardíaca e respiratória. Às vezes a porca não se consegue levantar (Plonait & Bickhardt, 2001).

2.6.6.1. Tratamento e profilaxia

Uma boa estratégia para reduzir as consequências da MMA deve ser baseada em três níveis de intervenção: 1) definir um tratamento para as porcas doentes pós-parto, 2) identificar rapidamente as ninhadas afectadas de porcas sem manifestações clínicas e determinar um tratamento para essas porcas e leitões e 3) reduzir a incidência de ninhadas problema na exploração. Quando uma exploração inteira está afectada por MMA e a mortalidade dos leitões é alta e os pesos ao desmame são muito baixos, pode-se considerar um tratamento sistemático para todas as porcas no momento do parto. No entanto, esta estratégia deve ser de curto prazo, porque pode conduzir a sobre-utilização da medicação (Klopfenstein, Farmer & Martineau, 2000).

As principais causas de doenças pós-parto são as infecções urinárias, endometrites e às vezes mastites. O tratamento de eleição para estas porcas será o tratamento antibiótico e/ou anti-inflamatório. A maioria destas doenças associa-se com bactérias gram-negativas. Portanto, a selecção de um antibiótico deve ser baseado no seu espectro de acção contra os microorganismos gram-negativos e na experiência anterior no uso de antibióticos na exploração. Está descrito que as porcas que têm bacteriúria significativa antes do parto têm

rendimentos de lactação melhores quando são tratadas com ampicilina (3 g/dia) desde 4 dias antes até 4 dias depois do parto. O uso de um inibidor da prostaglandina com os antibióticos e de oxitocina depois do parto é uma maneira eficaz de tratar as porcas doentes (Klopfenstein, Farmer & Martineau, 2000).

Uma vez identificadas as ninhadas problema, os objectivos principais são evitar a desidratação do leitão, proporcionar uma fonte alternativa de energia e estimular a produção de leite. As observações efectuadas sugerem que os leitões bebem quantidades apreciáveis de água corrente no primeiro dia depois do nascimento, particularmente se a administração de leite for limitada. Phillips & Fraser especularam que em condições de baixa ingestão de leite, a ingestão de água pode ajudar a prevenir a desidratação e promover a sobrevivência dos leitões. Os leitões de baixo peso ao nascimento que são amamentados de uma porca afectada com MMA necessitam ser transferidos rapidamente para outra porca com boa capacidade leiteira (Klopfenstein, Farmer & Martineau, 2000).

A estimulação da produção de leite na porca afectada com MMA é difícil porque a patologia desta síndrome está mal definida (Klopfenstein, Farmer & Martineau, 2000).

Em casos esporádicos de MMA, naqueles em que a causa é incerta, o foco terapêutico mais frequente é a administração de antibióticos depois de uma injeção de oxitocina inicial. Têm sido propostas diferentes estratégias para a administração do antibiótico: 1) agregar antibióticos ao alimento desde 7 dias antes do parto até 7 dias depois, o que diminui a mortalidade em 43% e aumenta o peso ao desmame em 8%; 2) injeções diárias de antibióticos durante os primeiros 2 dias depois do parto e 3) medicação dentro do alimento e uma injeção de uma quinolona no dia do parto (Klopfenstein, Farmer & Martineau, 2000).

A prostaglandina, amplamente usada para a indução do parto, é um agente luteolítico que produz uma diminuição pré-parto da progesterona e libertação de relaxina por parte dos corpos amarelos que resulta num aumento imediato e pronunciado das concentrações de prolactina, que dura aproximadamente 6 horas. A prostaglandina poderia ser eficaz para tratar a MMA causada pelo atraso da lactogénese (Klopfenstein, Farmer & Martineau, 2000).

O uso de inibidores da sintetase das prostaglandinas, que são eficazes para o tratamento da toxémia numa ampla gama de espécies, tem sido proposto para tratar a MMA. Este tratamento pode ser eficaz quando a absorção de endotoxinas é a causa da MMA. A administração de flunixin meglumina diminui o edema mamário e a anorexia da porca e aumenta o peso dos leitões aos 7 dias pós-tratamento (Klopfenstein, Farmer & Martineau, 2000).

Um dos factores mais importantes para a redução da MMA é a manutenção da condição corporal óptima de todas as porcas da exploração. O que nem sempre é fácil; um pequeno erro

na quantidade de alimento distribuído durante o período de gestação pode conduzir a um ganho de peso nas porcas e às vezes a porcas de peso insuficiente no momento do parto (Klopfenstein, Farmer & Martineau, 2000).

Deve-se prestar atenção à qualidade do ambiente. Os solos escorregadios são uma das principais causas de baixa actividade de porcas em lactação e podem conduzir a muitos problemas de saúde, incluindo a MMA e a redução da ingestão de comida e água. Manter um ambiente quente é importante para os leitões recém-nascidos, mas os requisitos de temperatura da porca também devem ser tidos em conta (Klopfenstein, Farmer & Martineau, 2000).

2.6.7. POLIARTRITE DO LEITÃO

A poliartrite é um problema frequente em suínos antes do desmame e afecta aproximadamente 18% das ninhadas e 3,3% dos suínos depois dos 4 dias de idade. A mortalidade devida à poliartrite é de aproximadamente 1,4% e é mais alta durante o Inverno. A maioria dos suínos afectados morre às 3 semanas de idade, mas 32% dos suínos não morrem até às 4-5 semanas. Há uma incidência menor de poliartrites em suínos fêmeas e em suínos nascidos de porcas múltiparas, em ninhadas pequenas, em explorações fechadas e em explorações que não cortam as caudas. Os suínos com poliartrites têm mais probabilidades de ter gengivite necrosante que os suínos sãos. Devem-se usar instrumentos diferentes para o corte dos dentes e das caudas. Devem-se desinfetar os instrumentos entre cada leitão tratado, e mergulhar a cauda e o umbigo num desinfectante (Dewey, 2000).

Os estreptococos hemolíticos causam 65% dos casos, mas os estafilococos e a *Escherichia coli* também são causas frequentes. As lesões das articulações incluem aumento do líquido sinovial, hiperémia das membranas sinoviais, periartrite fibrinosa e edema das articulações devido aos exsudados e abscessos. Frequentemente as meninges e o cérebro estão congestionados e o líquido cefalorraquidiano está turvo, há pneumonia co-existente, endocardite e gengivite. A patogenia envolve a capacidade de cada suíno para eliminar microorganismos piogénicos antes que se multipliquem nas articulações (Dewey, 2000).

2.6.7.1. Tratamento e profilaxia

Injectam-se os leitões afectados com penicilina em doses elevadas (25.000-50.000 UI/kg p.v.), em forma de preparados depot (penicilina benzatina), e em caso de haver resistências

também se pode aplicar outros antibióticos (ampicilina, tetracilina, sulfamidas) até à completa cura dos leitões clinicamente afectados. O primeiro tratamento também tem que ser aplicado nos irmãos da ninhada clinicamente sãos (Plonait & Bickhardt, 2001).

Nas explorações de risco tem sido utilizada uma injeção metafilática de penicilina ao primeiro dia de vida, tendo demonstrado ser constantemente eficaz, no entanto, não chega a impedir por completo o aparecimento da doença (Plonait & Bickhardt, 2001).

Há que reduzir o risco de feridas que podem constituir a via de entrada para a infecção. As actividades zootécnicas têm que ser efectuadas com todas as condições de assepsia e anti-sepsia devidas (esterilização dos instrumentos, tratamento anti-séptico da ferida). Também se pode reduzir a taxa de doença imunizando as porcas com estreptococos e estafilococos específicos da exploração, ou com ração medicada durante 14 dias antes da sua entrada na nave de partos, por exemplo com trimetropim sulfadiacina (5,7 mg/kg de ração), ou lincomicina (3 mg/kg de ração) (Plonait & Bickhardt, 2001).

2.6.8. MENINGITE

A meningite bacteriana pode causar problemas locais ou difusos do SNC que são progressivos, a menos que os suínos afectados se tratem. O problema é generalizado, frequente mas esporádico, com uma morbilidade baixa e uma mortalidade alta (Dewey, 2000). O *Streptococcus suis* tipo 2 é uma das causas mais comuns de meningites. Clinicamente os animais mostram depressão, febre, anorexia, incoordenação, paralisia, movimentos de pedalar, opistótonos, espasmos tetânicos e morte. A infecção com *S. suis* é generalizada e frequente, aparecendo 2 semanas depois da mudança dos suínos e associa-se com a sobrelotação e a má ventilação. Há uma taxa de mortalidade alta, mas se for tratada precocemente, os suínos podem recuperar sem apresentarem sinais clínicos residuais (Dewey, 2000).

2.6.8.1. Tratamento e profilaxia

A terapia mais eficaz consiste numa única administração parenteral de penicilina (30.000 UI/kg p.v.). Apenas nalguns casos se detectaram resistências, então, foi aconselhado a aplicação de ampicilina (20.000 mg/kg p.v.). Quando o tratamento é aplicado, os animais ficam curados incluindo os que apresentam sintomatologia evidente do SNC (Plonait & Bickhardt, 2001).

Quanto à profilaxia, apenas cabe recomendar medidas de higiene adequadas nas explorações, assim como a minimização dos factores de stress. Cabe considerar um tratamento de penicilina aos animais sãos, mas suspeitos de terem estado em contacto com os doentes, o que vai permitir descartar que os animais infectados assintomáticos ou os que se encontram em pleno período de incubação se tornem reservatórios do agente. Se se aplicar uma medicação na ração, há que ter em conta a instabilidade da penicilina com o ácido gástrico (Plonait & Bickhardt, 2001).

2.6.9. ABCESSOS

Os abscessos subcutâneos são frequentes em suínos, sendo comumente relacionados com lutas, feridas por mordeduras e lacerações produzidas pelos solos e alojamentos ásperos. Os abscessos também podem ser o resultado de injeções ao usar agulhas contaminadas ou através da pele suja depois da castração ou da caudofagia. Os abscessos da cauda podem produzir uma infecção que se dissemina através da drenagem linfática até à fossa pelviana, região sacra e coluna vertebral (Cameron, 2000).

Os microorganismos que normalmente se encontram nos abscessos da pele incluem o *Arcanobacterium pyogenes*, o *Streptococcus* sp., o *Bacteroides* sp. e cocos anaeróbios gram-positivos. Também se descreveu que o *Actinobacillus equuli* e o *Actinobacillus suis* causam abscessos subcutâneos no pescoço, cernelha e flancos do suíno (Cameron, 2000).

2.6.9.1. Tratamento e profilaxia

Se apenas houver um abscesso subcutâneo isolado, pode-se vaziar o conteúdo da cápsula abrindo-o, sempre e quando é facilmente palpável numa zona concreta e fez-se um diagnóstico diferencial claro. Em caso de dúvida não se faz qualquer tipo de intervenção cirúrgica, porque a sua utilidade terapêutica é muito escassa (Plonait & Bickhardt, 2001).

Quando há múltiplos abscessos (piobacilose) o prognóstico é nefasto e a terapia é inútil, pois esperam-se mais abscessos no resto do corpo, que questionará o possível aproveitamento da carne no matadouro (Plonait & Bickhardt, 2001).

Quando aparecem abscessos espontâneos com relativa frequência, há que isolar os animais doentes, desinfetar os parques e bloquear todas as possíveis vias de entrada da infecção (Plonait & Bickhardt, 2001).

Os medicamentos que têm um alto poder irritante (por exemplo, vacinas com adjuvantes oleosos) favorecem o aparecimento de abscessos nos locais de inoculação. Nestes casos a utilização de agulhas limpas e uma troca frequente delas é especialmente importante (Plonait & Bickhardt, 2001).

Os abscessos por estreptococos dos gânglios linfáticos do pescoço podem manter-se sob controlo, com vacinas orais, enquanto que a metafilaxia quimioterapêutica não tem nenhuma eficácia (Plonait & Bickhardt, 2001).

2.6.10. HEMATOMA AURICULAR

Nas raças modernas de suínos de carne que apresentam orelhas caídas, os hematomas auriculares observam-se com grande frequência. É provável que exista uma predisposição hereditária (Plonait & Bickhardt, 2001).

Originam-se após rotura de algum vaso do pavilhão auricular, o que cria uma inflamação mais ou menos arredondada, flutuante, que costuma aparecer num dos lados e que faz com que o animal mantenha a cabeça inclinada. Supõe-se que tanto a estrutura anatómica (orelhas pingentes de pele delgada) como a agressividade (lutas de posição social) são factores predisponentes (Plonait & Bickhardt, 2001).

O hematoma auricular pode aparecer desde a primeira semana de vida até aproximadamente o sexto mês. A frequência mais elevada acontece na quarta semana de vida. Demora aproximadamente 2 a 4 semanas a ser reabsorvido (uma média de 20 dias). Depois o pavilhão auricular fica irregularmente deformado (orelha enrugada) (Plonait & Bickhardt, 2001).

As malformações congénitas da orelha são sensivelmente menos frequentes que o hematoma auricular. Podem consistir numa atrofia ou na existência de dois lóbulos. A necrose do pavilhão auricular ou o canibalismo das orelhas, não tem nenhuma relação etiológica com o hematoma auricular (Plonait & Bickhardt, 2001).

Não se conhece nenhum tratamento aplicável em condições práticas. É pouco recomendável vazar o líquido da orelha mediante uma incisão, porque podem produzir-se infecções purulentas de carácter insidioso (Plonait & Bickhardt, 2001).

3. MATERIAL E MÉTODOS

3.1. LOCALIZAÇÃO

Este trabalho foi realizado no concelho de Leiria, no período entre Setembro de 2010 e Fevereiro de 2011.

Leiria é um distrito português, dividido entre as províncias tradicionais da Beira Litoral e da Estremadura. Limita a norte com o Distrito de Coimbra, a leste com o Distrito de Castelo Branco e com o Distrito de Santarém, a sul com o Distrito de Lisboa e a oeste com o Oceano Atlântico, ocupando uma área de 3517 km² (13º maior distrito português) e possuindo 148 freguesias distribuídas pelos seus 16 concelhos.

As explorações onde foram recolhidas as amostras de fezes e soros estão distribuídas geograficamente pelo concelho de Leiria da seguinte forma, como ilustrado na figura 3: 3 na freguesia da Boa vista, 3 na freguesia das Colmeias e 1 na freguesia do Coimbrão.

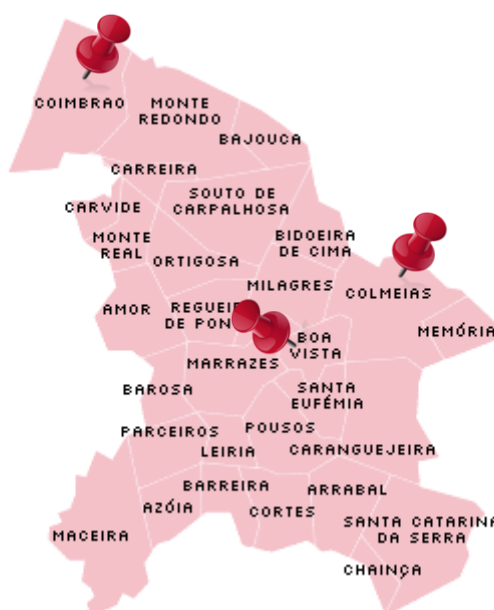


Figura 3 – Mapa do Concelho de Leiria e distribuição das explorações estudadas nas respectivas freguesias.

3.2. INQUÉRITO

Das explorações estudadas foram seleccionadas sete, consoante o tipo de manejo e de exploração, para posterior investigação das doenças mais relevantes, onde foram colhidas amostras para exames coprológicos e serológicos.

Para se perceber melhor o tipo de exploração foi realizado um inquérito, devidamente respondido pelo produtor aquando da visita para colheita das amostras. Este inquérito consistia em 12 questões de resposta rápida, estando dividido em 4 partes distintas: 1 – “Dados da exploração”, 2 – “Profilaxia”, 3 – “Serologia”, 4 – “Limpeza e Desinfecção” (ver anexo 5).

3.3. AMOSTRAGEM

Durante os meses de estágio foram colhidas 108 amostras de fezes correspondentes a 108 animais e foram colhidas 78 amostras de soros correspondentes a 78 animais, com a distribuição por exploração discriminada na Tabela 2.

As amostras de fezes foram colhidas aleatoriamente nas diferentes faixas etárias e nos diferentes períodos reprodutivos, assim como as amostras de soro.

Tabela 2 – Número de amostras colhidas nas diferentes explorações.

Exploração	N.º de amostras de fezes	N.º de amostras de soro
A	16	
B	16	
C	12	30
D	18	
E	12	
F	14	48
G	20	

As fezes foram colhidas de diferentes parques dos mesmos grupos etários, desde porcas novas a porcos de engorda. Nas porcas foram colhidas amostras nos diferentes períodos reprodutivos, conforme está representado no Gráfico 1.

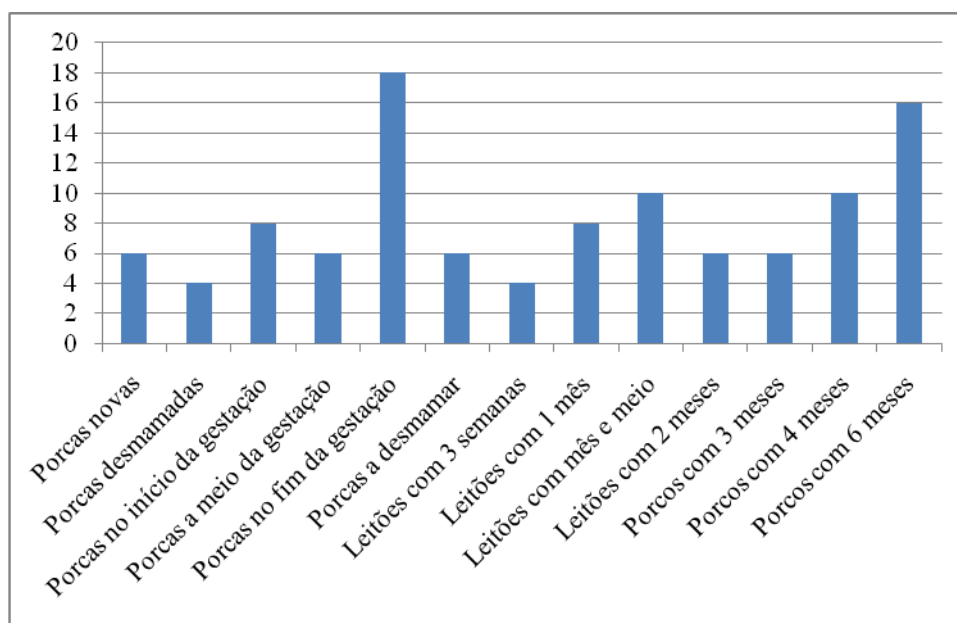


Gráfico 1 – Amostragem efectuada nas diferentes explorações.

De seguida, as fezes eram acondicionadas numa mala térmica onde, posteriormente, eram examinadas no laboratório da Promor ou no Laboratório de Parasitologia e Doenças Parasitárias da FMV/UTL. Cada amostra era examinada através da técnica de flutuação em solução saturada de sacarose ou de NaCl (método qualitativo) e através da técnica de McMaster para contagem de ovos (método quantitativo).

Para a realização das serologias os animais também eram escolhidos aleatoriamente, de diferentes grupos etários.

3.3.1. Processamento das amostras

Coprologia

As amostras assim que chegavam ao laboratório eram processadas através de uma técnica qualitativa e uma quantitativa.

A primeira técnica a ser realizada foi a qualitativa, nomeadamente a técnica de flutuação, cuja metodologia foi a seguinte: num copo fez-se a emulsão das fezes com uma pequena quantidade de solução saturada de NaCl (400 g de sal para 1 L de água) ou de sacarose até atingir o ponto de saturação. Depois, a emulsão foi colocada num tubo de ensaio através de uma rede metálica, ao mesmo tempo que se fazia compressão sobre a massa das fezes, completando, se fosse necessário, com a solução saturada de NaCl ou de sacarose, até que os

tubos ficassem quase cheios. Retirou-se o funil e completou-se o enchimento com a solução saturada até haver a formação de um menisco convexo.

Os resíduos vegetais que flutuavam eram imediatamente retirados, logo a seguir à formação do menisco, adicionando algumas gotas da solução saturada. Posteriormente colocou-se a lamela e aguardou-se 15 minutos. Decorrido esse tempo, retirou-se a lamela, colocou-se na lâmina e observou-se imediatamente (Figura 4).

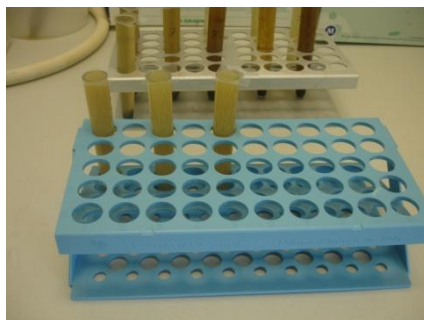


Figura 4 – Técnica de flutuação (Wilis). (Original)

No fim realizou-se a técnica quantitativa, nomeadamente a técnica de McMaster, que se procedeu da seguinte forma: num copo fez-se a emulsão de fezes (2 gramas) com 28 ml da solução saturada de NaCl ou de sacarose. Homogeneizou-se muito bem e procedeu-se à transferência da emulsão para a câmara de McMaster, sendo observada imediatamente ao microscópio (Figura 5).



Figura 5 – Câmaras de McMaster. (Original)

Sorologia

Os soros para os exames serológicos foram colhidos durante os trabalhos do nosso estágio, directamente da jugular para pequenos tubos (Vacutainer®) e foram encaminhados,

devidamente acondicionados, para o laboratório da Hipra na Malveira, onde foram submetidos a testes, nomeadamente testes ELISA.

3.4. CÁLCULO DA PREVALÊNCIA

A prevalência foi obtida, dividindo-se o número de casos positivos de cada parasita entre os examinados, ou seja,

$$\text{Taxa de prevalência} = \frac{\text{Número de casos positivos}}{\text{Número de explorações estudadas}}$$

3.5. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Para uma conveniente análise dos dados recolhidos através do inquérito, as opções de resposta às questões foram numeradas de 1 a 12, de modo crescente e de acordo com a ordem de apresentação.

A cada hipótese de resposta, foi dada um valor a partir de zero, consoante o número de possibilidades de resposta. Esta última numeração era elaborada segundo a ordem de apresentação em cada pergunta, à excepção das questões onde as respostas se restringiam ao “Sim” e ao “Não”, onde ao primeiro era sempre dado o código “1” e ao segundo o código “0”. Nas perguntas em que a resposta só fazia sentido caso a resposta à pergunta anterior fosse positiva, a ausência de resposta à pergunta era traduzida no respectivo espaço “em branco”, ao mesmo tempo que a numeração das hipóteses de escolha começavam imediatamente no número “1”. Segundo o código descrito anteriormente, a informação obtida a partir dos inquéritos recolhidos foi passada então para formato digital, sob a forma de folha de *Microsoft Office Excel*.

Dada a natureza da informação recolhida ser essencialmente descritiva, toda a análise estatística foi feita predominantemente por comparação simples de frequências de opção de resposta com ou sem cruzamento de dados das respostas dadas. Algumas das variáveis, dependendo do tipo e da complexidade das respostas dadas, foram analisadas directamente no próprio programa onde foram introduzidos os dados (*Microsoft Office Excel 2007*©), por intermédio de “tabelas dinâmicas”.

4. RESULTADOS

4.1. RESULTADOS DOS INQUÉRITOS

Concretamente à classificação da exploração e ao efectivo reprodutor, foram visitadas mais explorações de ciclo fechado e todas as explorações visitadas tinham mais de 100 porcas reprodutoras no seu efectivo (Gráficos 2 e 3).

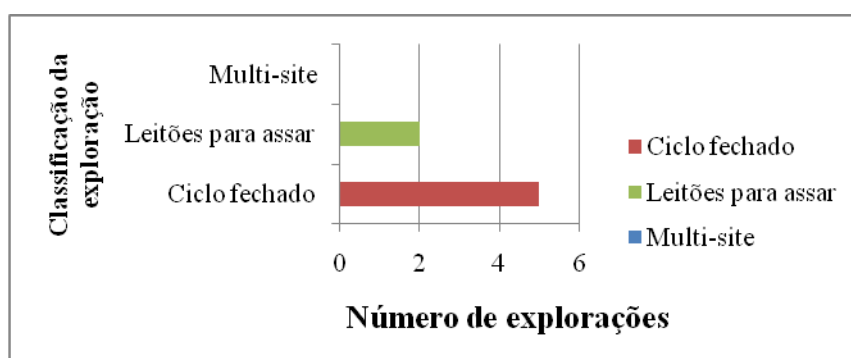


Gráfico 2 – Distribuição das explorações tendo em conta a classificação das mesmas.

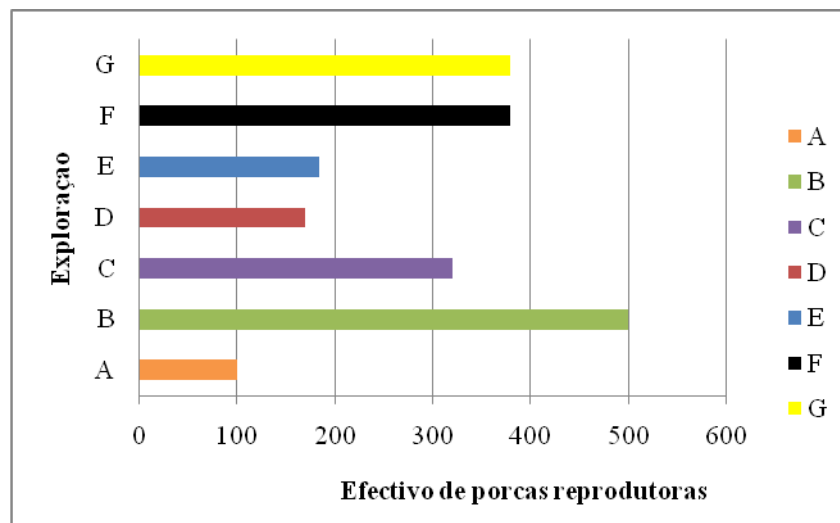


Gráfico 3 – Efectivo de porcas reprodutoras nas diferentes explorações.

Quanto à profilaxia, o anti-helmíntico mais utilizado era a associação de uma ivermectina injectável, administrada às porcas antes do parto, com febendazol (Panacur®) na alimentação das porcas e/ou nas engordas ou apenas o anti-helmíntico na ração, uma ou duas vezes por ano; excepto a exploração C que não fazia qualquer tipo de desparasitação. Estas profilaxias eram realizadas constantemente (de rotina), sem haver uma base de conhecimento biológico e

epidemiológico para a sua realização, não havendo também uma avaliação da eficácia do tratamento (Gráficos 4, 5 e 6).

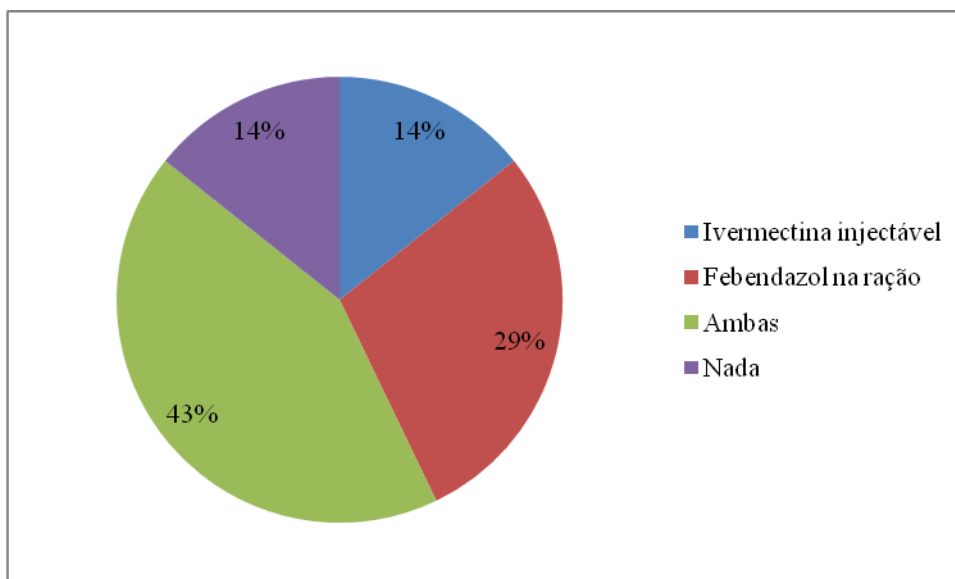


Gráfico 4 – Anti-helmínticos (AH) utilizados nas diferentes explorações.

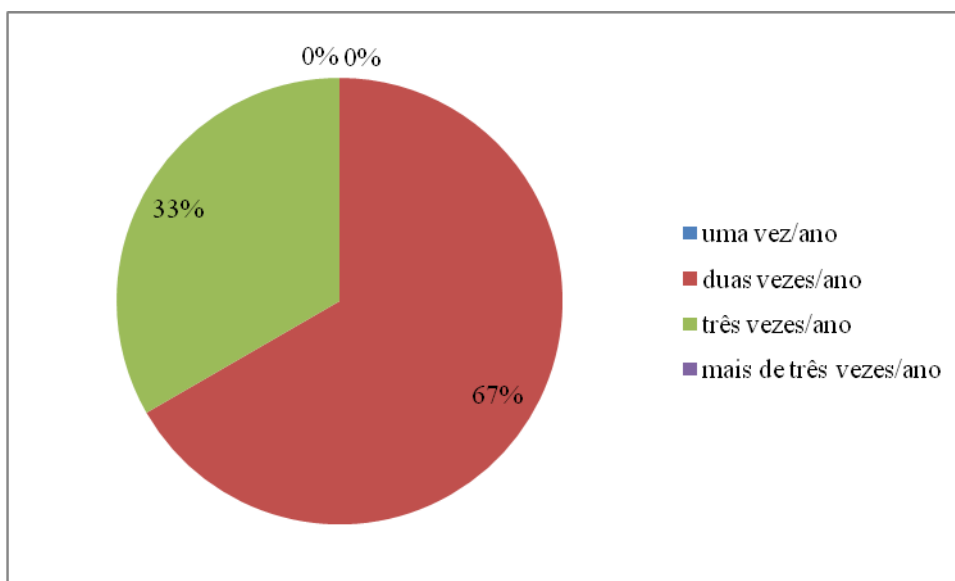


Gráfico 5 – Frequência da administração dos AH nas diferentes explorações.

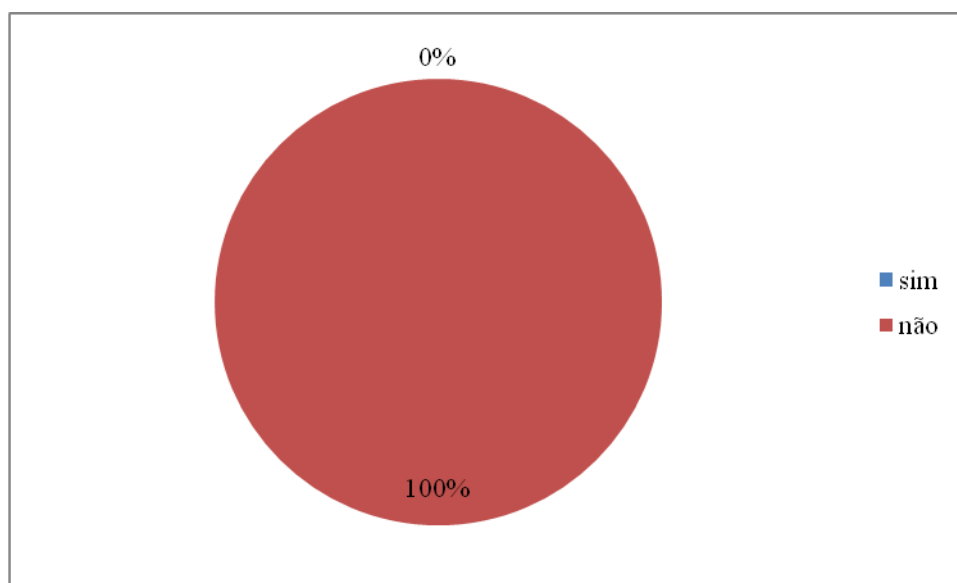


Gráfico 6 – Realização ou não da avaliação da eficácia do tratamento AH nas diferentes explorações.

Em relação à vacinação, os protocolos vacinais nas diferentes explorações eram muito idênticos e as vacinas mais utilizadas em relação às respectivas doenças estão descriminadas no Gráfico 7:

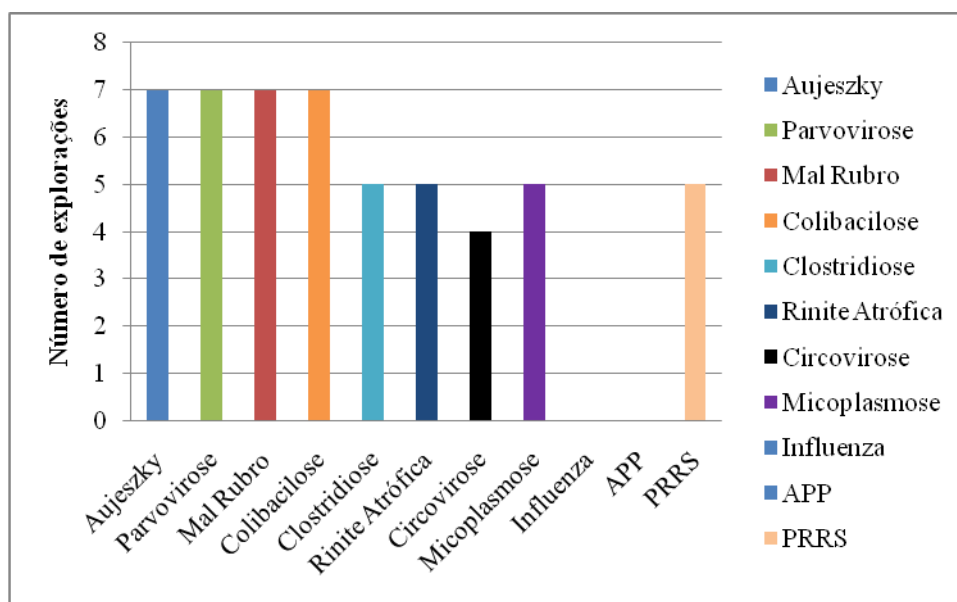


Gráfico 7 – Vacinas efectuadas nas diferentes explorações.

Quanto ao estatuto sanitário destas explorações a maioria delas era positiva a Aujeszky. Relativamente às outras doenças, as explorações examinadas apresentaram animais seropositivos, provavelmente devido à vacinação (Gráfico 8).

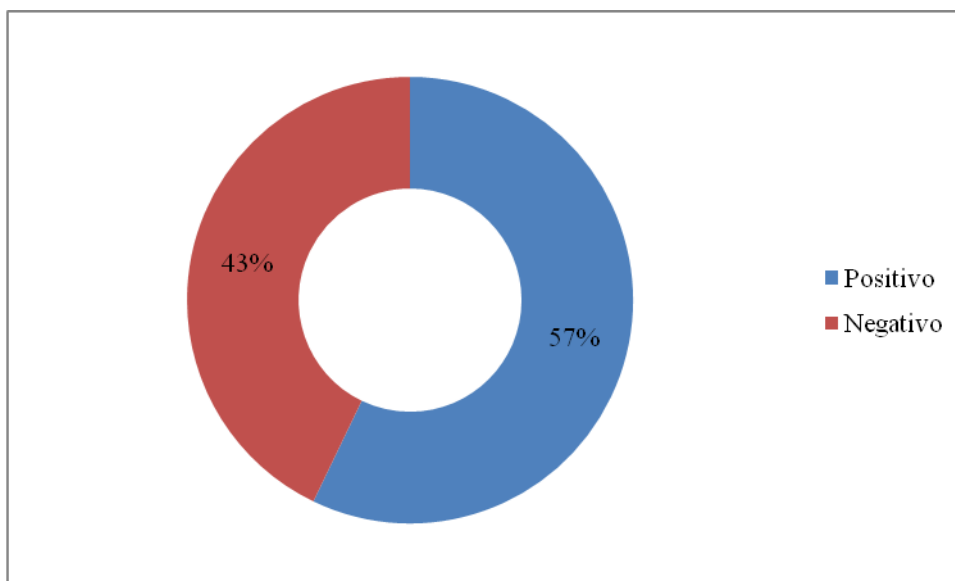


Gráfico 8 – Resultados das serologias efectuadas às diferentes explorações em relação à doença de Aujeszky.

Por fim, as últimas questões do inquérito incidiam na rotina de higiene e desinfecção da exploração. O que se conclui foi que todas as explorações fazem limpeza e desinfecção das salas, utilizando água a pressão fria e raspagem como principais métodos de limpeza (Gráficos 9 e 10).

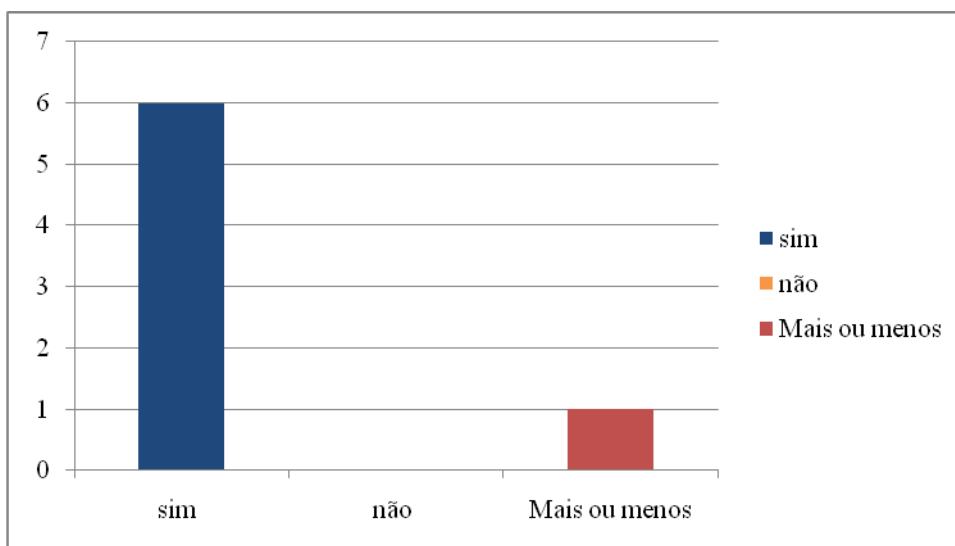


Gráfico 9 – Realização da rotina de limpeza e desinfecção.

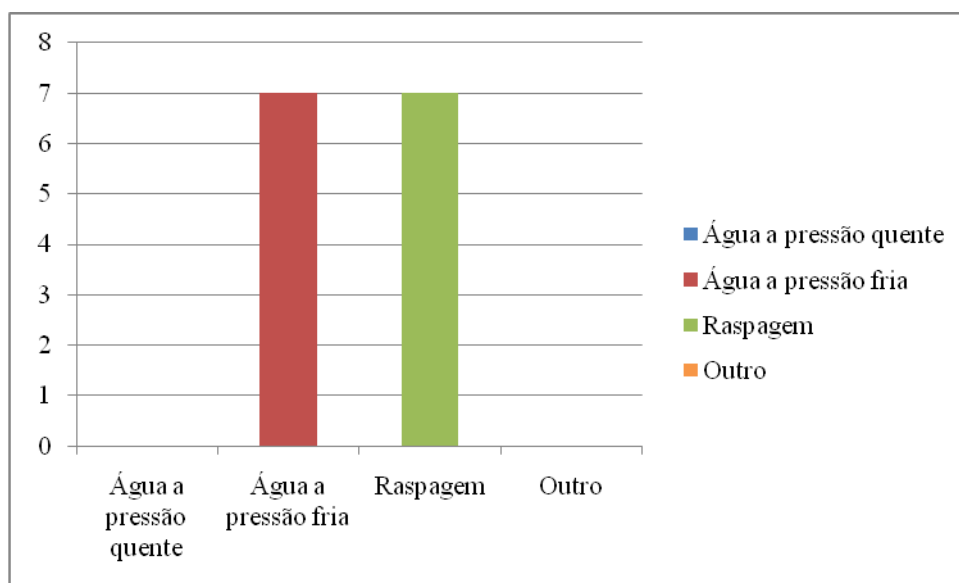


Gráfico 10 – Sistema utilizado nas diferentes explorações para a limpeza.

4.2. RESULTADOS DOS PROCESSAMENTOS DAS AMOSTRAS

4.2.1. Coprologia

Através da observação das lâminas, a partir do método de flutuação, conseguiu-se identificar vários parasitas em todas as explorações, nomeadamente ovos de *Ascaris suum*, ovos de *Oesophagostomum* sp., ovos de *Trichuris suis*, ácaros e nemátodes de vida livre e os seus respectivos ovos; o que indica que todas as explorações estavam parasitadas (Figuras 6 a 12).

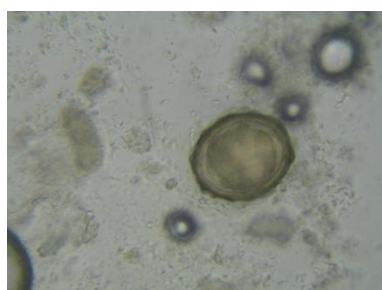


Figura 6 – Ovo de *Ascaris suum*, 40x. (Original)



Figura 7 – *Ascaris suum* adulto. (Original)



Figura 8 – Ovo de *Oesophagostomum* sp. ou *Hyostrongylus rubidus*, 40x. (Original)

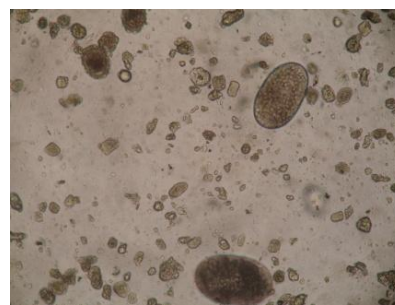


Figura 9 – Ovos de ácaros, 10x. (Original)



Figura 10 – Ovo de *Trichuris suis*, 40x. (Original)



Figura 11 – Ácaro de vida livre, 40x. (Original)



Figura 12 – Nemátode de vida livre, 10x. (Original)

Conforme se demonstra na tabela 3 e no gráfico 11, as maiores prevalências dos parasitas nas explorações recaíram sobre o *Ascaris suum* e o *Oesophagostomum* sp., principalmente nos suínos de engorda e nas gestações onde, normalmente, não se faz uma desparasitação correcta.

Tabela 3 – Prevalências dos nemátodes encontrados nos exames coprológicos.

Nemátodes	Animais infectados	Prevalência (%)
<i>Ascaris suum</i>	14	12,96
<i>Oesophagostomum</i> sp.	96	88,88
<i>Trichuris suis</i>	2	1,85

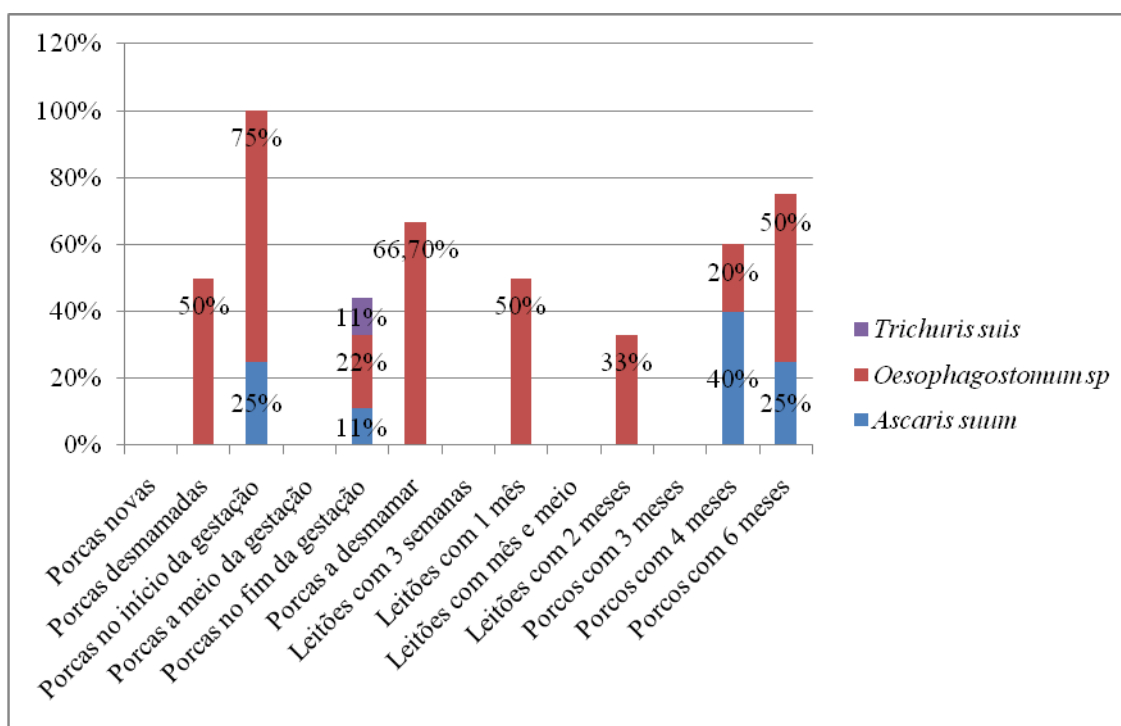


Gráfico 11 – Prevalência dos parasitas nas diferentes faixas etárias.

Quanto ao número de ovos por grama de fezes (OPG), calculado a partir da contagem efectuada pela técnica de McMaster, demonstrou-se que na exploração C o número de OPG foi superior ao limite máximo/g de fezes (mín. 50, máx. 5350 ovos em 1 g de fezes). Nas outras explorações o número de OPG não era tão preocupante.

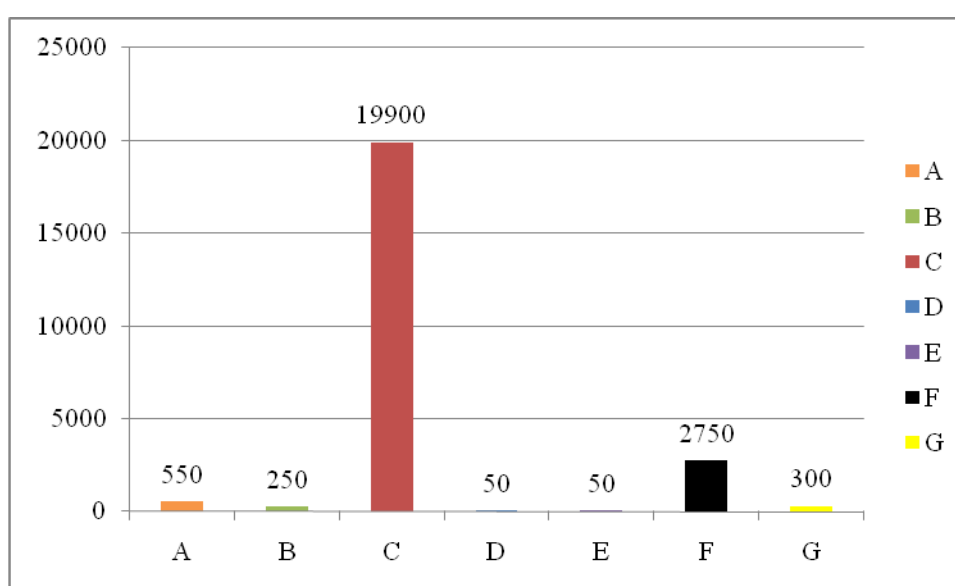


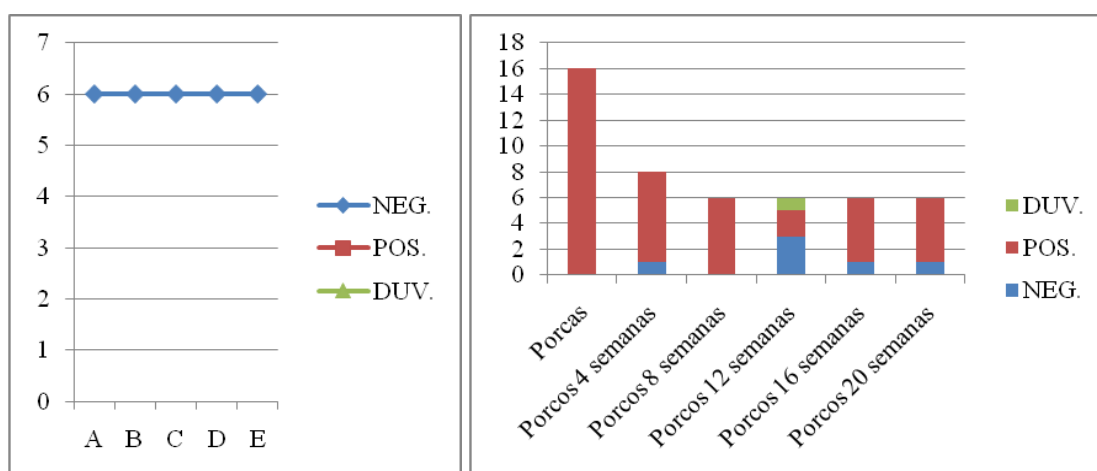
Gráfico 12 – Número de OPG calculado das diferentes explorações.

4.2.2. Serologia

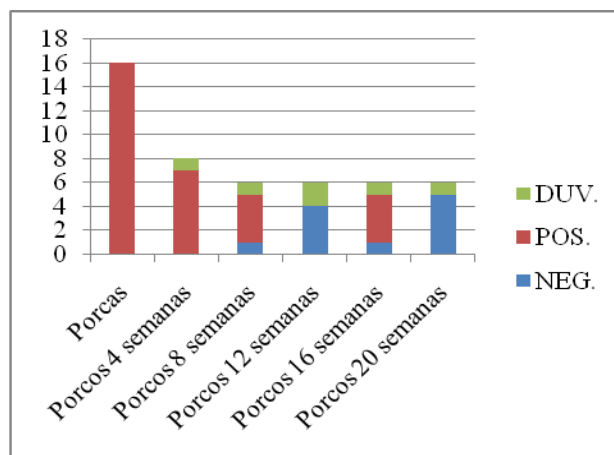
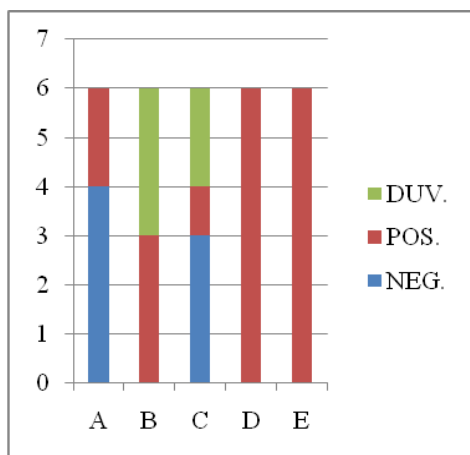
Na exploração C, no dia 7 de Março de 2011, foram colhidas 30 amostras de soro, nomeadamente, 12 amostras da recria (amostras A e B) e 18 amostras da engorda (amostras C, D e E).

Na exploração F, no dia 28 de Fevereiro de 2011, foram colhidas 48 amostras de soro, nomeadamente, 16 amostras de porcas (amostra A), 8 amostras de porcos com 4 semanas (amostra B), 6 amostras de porcos com 8 semanas (amostra C), 6 amostras de porcos com 12 semanas (amostra D), 6 amostras de porcos com 16 semanas (amostra E) e 6 amostras de porcos com 20 semanas (amostra F).

Efectuaram-se vários testes ELISA (CIVTEST ADV gE, CIVTEST APP, CIVTEST INFLUENZA, CIVTEST MYCOPLASMA HYOP., o CIVTEST PRRS variante Europeia e o teste de inibição da hemaglutinação (PPV)) a essas amostras e os resultados foram os seguintes:



Gráficos 13 e 14 – Resultados do CIVTEST ADV gE da exploração C e da exploração F.



Gráficos 15 e 16 – Resultados do CIVTEST INFLUENZA da exploração C e da exploração F.

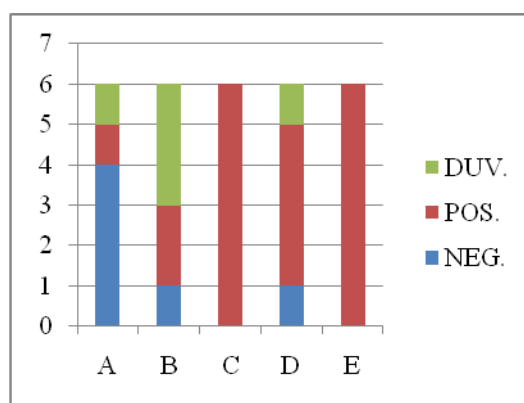
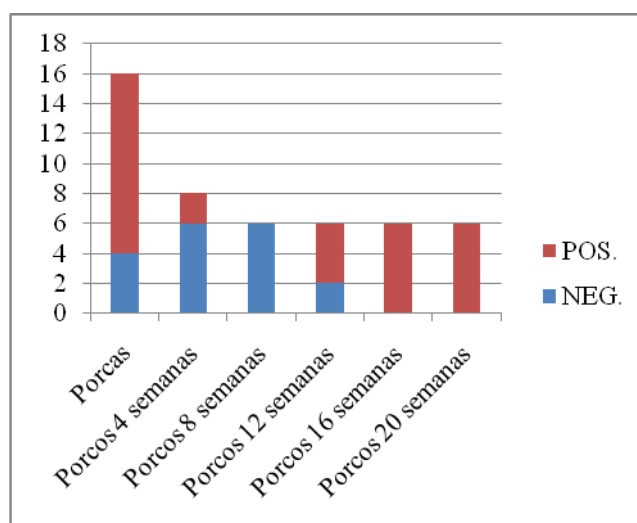
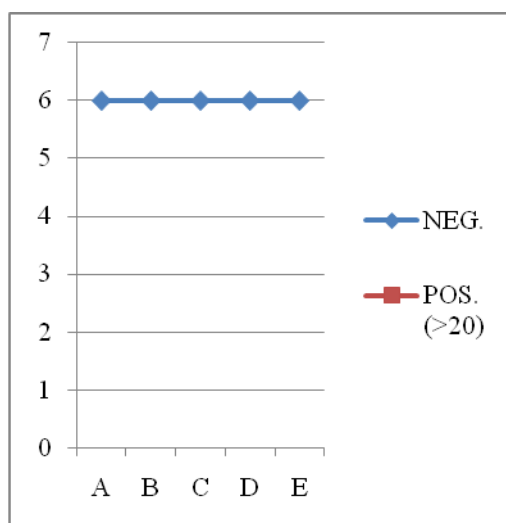
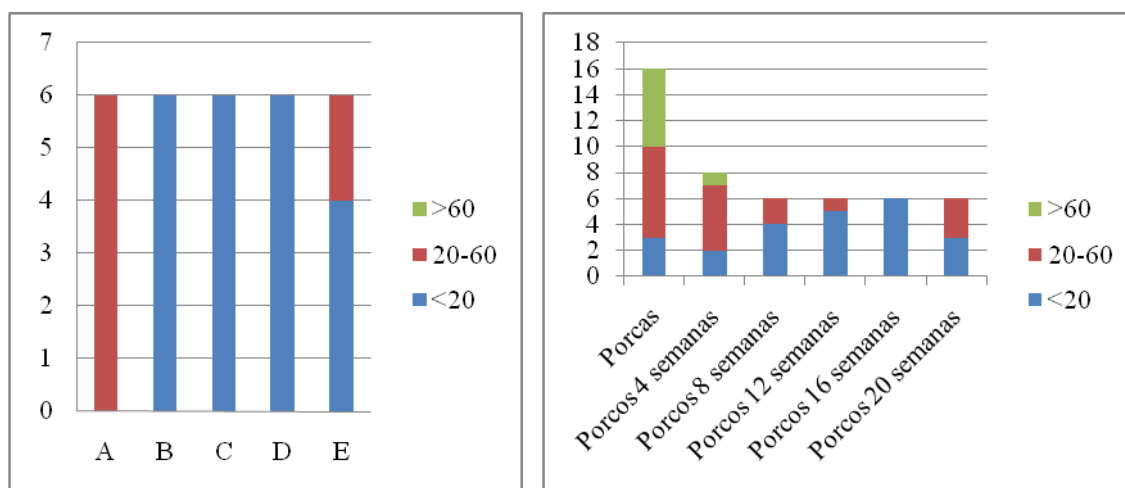


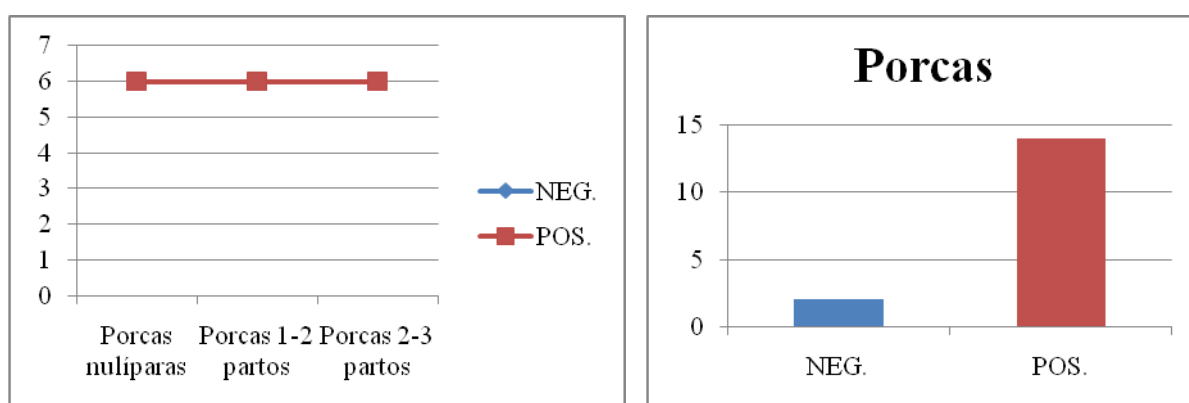
Gráfico 17 – Resultado do CIVTEST MYCOPLASMA HYOP. da exploração C.



Gráficos 18 e 19 – Resultados do CIVTEST PRRS variante Europeia da exploração C e da exploração F.



Gráficos 20 e 21 – Resultados do CIVTEST APP da exploração C e da exploração F.



Gráficos 22 e 23 – Resultados do Teste de Inibição da Hemaglutinação (PPV) da exploração C e da exploração F.

5. DISCUSSÃO

Este trabalho foi conseguido graças à excelente colaboração dos vários produtores do concelho de Leiria, que prontamente responderam aos inquéritos fornecidos durante o nosso estágio. O estudo dos dados destes inquéritos revelaram que a grande maioria das explorações deste concelho são de ciclo fechado e contêm mais de 100 porcas reprodutoras.

Nestas explorações é prática comum a desparasitação constante dos animais, excepto numa única exploração (C) onde a desparasitação não é efectuada, não por falta de aconselhamento do respectivo veterinário da exploração, mas por opção do proprietário.

A desparasitação é efectuada através da administração de uma ivermectina injectável nas porcas antes de cada parto (14% das explorações); através da ração (29% das explorações) ou através de uma combinação de uma ivermectina injectável, administrada antes do parto às porcas, com febendazol (Panacur®) na alimentação, de 3 em 3 meses ou de 6 em 6 meses nas

porcas e nalgumas engordas (43% das explorações). Logo, a maioria dos produtores administra duas vezes por ano o anti-helmíntico aos seus animais (67% das explorações). A eficácia desta desparasitação nunca é avaliada a nível laboratorial, mas apenas de forma visual, observando-se a condição corporal dos animais e a existência ou não de vermes nas fezes.

Assim como nós, também outros autores referem o mesmo *modus operandi*. Estudos publicados por Theodoropoulos, G *et al* (2001) na Grécia, demonstraram que a maioria dos produtores gregos trata as suas porcas duas vezes por ano (78% das explorações) administrando anti-helmínticos com uma razão de um dia (97%), em duas doses num intervalo de 4-5 dias (94%) e ainda, a maioria dos produtores avalia a eficácia dos anti-helmínticos através da inspecção da condição corporal e da presença de vermes nas fezes após o tratamento.

O facto de assinalarmos parasitas em todas as explorações, leva-nos a deduzir que 100% das explorações tão parasitadas, o que não quer dizer que os animais apresentem sintomas característicos da doença.

Roepstorff, A. *et al* (1998) documentaram os parasitas mais comumente encontrados nos suínos dos países nórdicos. Estes foram o *Ascaris suum*, o *Oesophagostomum* sp., a *Isospora suis* e a *Eimeria* spp., enquanto que o *Trichuris suis* e o *Strongyloides ransomi* apareciam esporadicamente. Destes quatro mais comumente encontrados, dois foram demonstrados neste trabalho: o *Ascaris suum* e o *Oesophagostomum* sp. com 13% e 89% de prevalência, respectivamente. Segundo um estudo efectuado por Eijck, I & Borgsteede, F. (2005) na Holanda, estes parasitas também eram os mais frequentes com prevalências de 11,1% e 22,2%, respectivamente. Também um estudo efectuado por Gerwert, S *et al* (2004) na Alemanha, demonstrou que estes parasitas tinham prevalências de 7% e 79%, respectivamente. Lai, M *et al* (2011) encontraram prevalências de 12,18% e 10,13%, respectivamente e, como foi demonstrado, também concluíram que os animais adultos são os mais infectados, sendo muito comum a presença de múltiplos parasitas num mesmo animal.

A prevalência de *Ascaris suum* neste trabalho não é muito elevada (13%) relativamente à prevalência descrita por Murrel (1986), em que este podia chegar aos 81% nos porcos e 65% nas porcas. Este valor surge devido aos ovos serem muito resistentes a temperaturas extremas, serem viáveis por mais de quatro anos e resistirem a agentes químicos. Então, se o produtor realizar uma higiene rigorosa na alimentação e na cama, com limpezas frequentes das paredes e dos pisos com mangueira, o risco de infecção é minimizado.

Também segundo Murrel (1986), a prevalência de *Oesophagostomum* sp. em regime intensivo rondava os 30% a 50%. Tendo em conta o valor encontrado neste trabalho, considera-se elevada (89%) a prevalência de parasitismo encontrada para este nemátode em estudo. Isto deve-se, provavelmente, para além das deficientes condições higio-sanitárias, à transmissão de parque para parque através de moscas que podem transportar L3 nas patas e também a um programa de desparasitação que não será o mais eficaz para o controlo deste nematode indutor de nódulos ao nível do intestino grosso dos suínos. Então, o produtor deve proceder da mesma maneira que o referido para o *Ascaris suum* relativamente à higiene e sanidade, ao mesmo tempo que pode utilizar outras moléculas, vias de administração, apresentações medicamentosas ou frequências de administração que surtam mais efeito no controlo destes nemátodes.

A prevalência muito baixa de *Trichuris suis* (1,85%) é concordante com resultados obtidos por outros autores, como por exemplo, Weng, Y.B. *et al* (2005).

Relativamente à prevalência dos nemátodes nas diferentes faixas etárias, os resultados são concordantes com os apresentados por Weng, Y.B. *et al* (2005) e Lai, M. *et al* (2011), onde está demonstrado que as porcas têm as prevalências mais elevadas, seguidas pelos animais de engorda, sendo os animais mais novos os que têm menores prevalências. Logo, o tratamento deve ser focado nos animais reprodutores, particularmente nas porcas, tanto mais que são as que permanecem mais tempo na exploração e contaminam em maior proporção o ambiente.

Relativamente ao estudo dos OPG foi demonstrado que a exploração C estava acima do limite máximo (min. 50, máx. 5350 ovos em 1 g de fezes), provavelmente devido às deficientes condições de manejo e à não desparasitação ou desparasitação incorrecta dos animais. As outras explorações apresentavam valores ligeiros a intermédios, que podem ser considerados não demasiado preocupantes.

As vacinações efectuadas nas explorações são basicamente as mesmas. Os estatutos sanitários, em relação à doença de Aujeszky, foram de 57% das explorações positivas, enquanto que, relativamente às outras doenças, todas foram positivas.

Analisando as serologias efectuadas 100% das porcas encontravam-se positivas à Parvovirose; 48% dos porcos de recria e engorda e 81% das porcas eram positivos ao APP; 100% dos porcos de recria e engorda da exploração C eram negativos à doença de Aujeszky, mas, 78% dos porcos de recria e engorda e 100% das porcas da exploração F eram positivos à doença de Aujeszky; 42% dos porcos de recria e engorda e 100% das porcas eram positivos à Gripe; 17% das porcas e 63% dos porcos de recria e engorda eram positivos ao *Mycoplasma hyopneumoniae* e, por fim, 100% dos porcos de recria e engorda da exploração C eram

negativos ao PRRS, no entanto, 75% das porcas e 56% dos porcos de recria e engorda da exploração F eram positivos ao PRRS.

Segundo Taylor (2006) vários estudos demonstraram que 76% (Finlândia), 82% (U.S.A), 93% (Reino Unido) e 95% (Suíça) das explorações estão infectadas com a Parvovirose; mais de 50% das explorações da Venezuela, China, Coreia, Tailândia e Japão estão infectadas com o vírus do PRRS e 30-50% dos suínos estão infectados com o APP.

Estudos efectuados por Sibila (2007) revelaram que em 69 porcas analisadas 19 eram seropositivas ao *Mycoplasma hyopneumoniae* (27,5%) e em 507 leitões lactantes 8, com uma semana de idade, e 24, com três semanas de idade, eram seropositivos (1,5% e 3,8%, respectivamente). Por fim, Boelaert (1999) demonstrou que 44% das explorações estudadas por ele no norte da Bélgica tinham animais seropositivos à doença de Aujeszky.

Hoje em dia, estas doenças virais não estão evidenciadas nas explorações através dos sinais clínicos pois, normalmente, as vacinações que se fazem “mascaram” os sintomas, dando a aparência de o animal não ter a doença, embora o animal seja seropositivo, ainda que não seja fácil diferenciar a resposta imunitária vacinal, daquela realizada em presença dos vírus.

6. CONCLUSÃO

Este trabalho permitiu-nos elaborar uma lista das doenças e patologias mais frequentes nos sistemas de produção intensiva no concelho de Leiria.

Todas as explorações visitadas, incluindo a exploração onde permanecemos mais tempo (C), apresentavam animais afectados pela maioria das doenças.

As análises das amostras de fezes colhidas ao longo do estágio e as visitas efectuadas ao matadouro permitiram-me verificar que, a nível parasitário, os nemátodes *Ascaris suum* e *Oesophagostomum* sp. são os parasitas mais prevalentes, provavelmente devido à falta de interesse dos produtores em gastar dinheiro e tempo numa desparasitação massiva e mais planeada, tendo em conta o estado de crise em que se encontra este sector, e também devido às deficientes higienizações da exploração.

As análises serológicas efectuadas na exploração C e F permitiram verificar que ainda existem muitas doenças virais e bacterianas controladas apenas a nível vacinal, nomeadamente, a Parvovirose, a Influenza, a Pneumonia Enzoótica, a doença de Aujeszky, a PRRS e a Pleuropneumonia. A não existência de PRRS na exploração C é fascinante, visto que a maioria das explorações no concelho de Leiria são positivas a PRRS e o seu controlo é muito difícil. A doença de Aujeszky encontra-se controlada a nível de sintomatologia, no entanto há dois anos atrás surgiu um surto brutal da doença numa exploração da zona de Leiria, tendo sido esta erradicada no ano passado.

Os problemas respiratórios e entéricos agrupam-se em dois complexos, o complexo respiratório suíno e o complexo entérico suíno. Estes complexos foram os assinalados com maior frequência nas explorações, porque além dos testes de diagnóstico serem caros para o produtor, nunca se encontra apenas um agente no animal afectado, pois quando o animal é detectado o agente primário já está “mascarado” por outros agentes secundários. O aspecto complicado é conseguirmos tratar o animal definitivamente, pois para cada agente existe um tratamento e podem surgir resistências aos fármacos etiotropos.

As outras patologias enumeradas surgem essencialmente devido a deficiências no manejo e devido a problemas de consanguinidade, existentes principalmente, na exploração C.

Em suma, é muito difícil não ter patologias numa exploração intensiva, quando o manejo higiénico e sanitário, base fundamental para a sua prevenção, não é cumprido escrupulosamente.

BIBLIOGRAFIA

3tres3. *Infección por parvovirus porcino*. Acedido em Nov. 19, 2010, em http://www.3tres3.com/buscador/noti.php?login=1&sec=ediagnostico&id=90&palabra_clave=parvo&b_seccion=todo&ajax=1

3tres3. *Influenza porcina, gripe*. Acedido em Nov. 22, 2010, em http://www.3tres3.com/buscador/noti.php?sec=ediagnostico&id=118&palabra_clave=influenza&b_seccion=todo&ajax=1

Alexander, T. (2003). *3tres3: infecciones por streptococcus suis*. Acedido em Jan. 10, 2011, em http://www.3tres3.com/buscador/noti.php?sec=opinion&id=460&palabra_clave=meningitis&b_seccion=opinion&ajax=5

Amado, A., Albuquerque, T. & Themudo, P. Salmonelas em suínos. *Suinicultura*, p. 40-43.

Andrade, F. (2010, Janeiro, Fevereiro e Março). Complexo respiratório porcino. *Suinicultura*, p. 38-41.

Aragón, V. (2008). *3tres3: diagnóstico laboratorial*. Acedido em Dez. 2, 2010, em http://www.3tres3.com/buscador/noti.php?sec=especial_glasser&id=2401&palabra_clave=glasser&b_seccion=especial_glasser&ajax=4

Aragón, V. (2009). *3tres3: control: prevención y tratamiento*. Acedido em Dez. 2, 2010, em http://www.3tres3.com/buscador/noti.php?sec=especial_glasser&id=2404&palabra_clave=glasser&b_seccion=especial_glasser&ajax=1

Axón Comunicación (2004). *Básicos: complejo entérico porcino (CEP)*. Madrid. Acedido em Dez. 22, 2010, em <http://www.scribd.com/doc/9392924/BP10>

B. & M. (2003). *Atlas de patología: e. coli*. Acedido em Dez. 15, 2010, em http://www.3tres3.com/buscador/noti.php?sec=atlas&id=544&palabra_clave=coli&b_seccion=atlas&ajax=12

B. & M. (2003). *Atlas de patología: rinitis atrófica*. Acedido em Nov. 26, 2010, em http://www.3tres3.com/buscador/noti.php?sec=atlas&id=579&palabra_clave=rinitis&b_seccion=atlas&ajax=7

B. & M. (2003). *Atlas de patología: neumonía enzoótica*. Acedido em Nov. 29, 2010, em http://www.3tres3.com/buscador/noti.php?sec=atlas&id=590&palabra_clave=neumon%EDA&b_seccion=atlas&ajax=4

B. & M. (2003). *Atlas de patología: aujeszky*. Acedido em Nov. 15, 2010, em http://www.3tres3.com/buscador/noti.php?login=1&sec=atlas&id=615&palabra_clave=aujeszky&b_seccion=atlas&ajax=1

B. & M. (2003). *Atlas de patología: salmonelosis*. Acedido em Dez. 17, 2010, em http://www.3tres3.com/buscador/noti.php?sec=atlas&id=633&palabra_clave=salmonelosis&b_seccion=atlas&ajax=1

B. & M. (2004). *Atlas de patología: app*. Acedido em Dez. 6, 2010, em http://www.3tres3.com/buscador/noti.php?sec=atlas&id=752&palabra_clave=actinobacillus&b_seccion=atlas&ajax=1

B. & M. (2004). *Atlas de patología: mal rojo*. Acedido em Nov. 24, 2010, em http://www.3tres3.com/buscador/noti.php?sec=atlas&id=771&palabra_clave=mal%20rojo&b_seccion=atlas&ajax=1

B. & M. (2004). *Atlas de patología: s. suis II*. Acedido em Jan. 10, 2011, em http://www.3tres3.com/buscador/noti.php?login=1&sec=atlas&id=821&palabra_clave=meningitis&b_seccion=atlas&ajax=1

B. & M. (2004). *Atlas de patología: glässer*. Acedido em Dez. 2, 2010, em http://www.3tres3.com/buscador/noti.php?sec=atlas&id=828&palabra_clave=glasser&b_seccion=atlas&ajax=1

Bacon, D. & Council, M. (2003). *3tres3: dados sobre o consumo de carne dentro da U.E.* Acedido em Nov. 25, 2010, em http://www.3tres3.com.pt/buscando/buscando.php?id_ficha=140

Barcellos, D., Sobestiansky, J. & Driemeier, D. (2005). *Atlas de patología y clínica porcina*. Goiânia: Gráfica Art 3.

Bautista, M.G., Diaz, S.P. & Mora, L.M.O. (2006). *Atlas de parasitología: protozoosis intestinales*. Acedido em Nov. 9, 2010, em http://www.3tres3.com/buscador/noti.php?sec=atlas_parasitologia&id=1430&palabra_clave=coccidiosis&b_seccion=atlas_parasitologia&ajax=1

Baycox® control coccidiosis. *Prevent coccidiosis with Baycox ®*. Acedido em Nov. 9, 2010, em <http://www.baycox.com/463/Prevent-Coccidiosis.htm>

Beloeil, P.A. *et al* (2003). Helminth control practices and infections in growing pigs in France. *Livestock Production Science*, vol. 81, 99-104.

Bi-vetmedica. *Ingelvac® micoflex*. Acedido em Nov. 29, 2010, em <http://bi-vetmedica.com/product/ingelvac-mycoflex>

Bi-vetmedica. *Ingelvac® circoflex®: porcine circovirus vaccine type 2, killed baculovirus vector*. Acedido em Nov. 11, 2010, em http://bi-vetmedica.com/sites/default/files/ingelvac_circoflex_rp.pdf

Boelaert, F. *et al* (1999). Prevalence of herds with young sows seropositive to pseudorabies (Aujeszky's disease) in northern Belgium. *Preventive Veterinary Medicine*, vol. 41, 239-255.

Bornay-Llinares, F.J. *et al* (2006). Detection of intestinal parasites in pig slurry: A preliminary study from five farms in Spain. *Livestock Science*, vol. 102, 237-242.

Carvalho, J.M.M. *Dossier – suinicultura*. Acedido em Nov. 25, 2010, em <http://projovem.drapc.min-agricultura.pt/base/documentos/suinicultura.htm>

Creus, E. (2007). *3tres3: monitorización de salmonella en porcino: métodos de detección*. Acedido em Dez. 17, 2010, em http://www.3tres3.com/buscador/noti.php?sec=opinion&id=1995&palabra_clave=salmonelos_is&b_seccion=opinion&ajax=5

Dolso, I. (2008). *Avances en el control de enfermedades porcinas*. Acedido em Dez. 22, 2010, em http://www.produccion-animal.com.ar/produccion_porcina/00-ix_congreso_pp/14-enfermedades.pdf

Eijck, I.A.J.M. & Borgsteede, F.H.M. (2005). A survey of gastrointestinal pig parasites on free-range, organic and conventional pig farms in the Netherlands. *Veterinary Research Communications*, vol. 29, 407-414.

Eurostat Pocketbooks (2009). *3tres3: estatísticas de produção animal na Europa*. Acedido em Nov. 25, 2010, em http://www.3tres3.com.pt/buscando/buscando.php?id_ficha=862

Figueiredo, M., Anjo, A.C., Fernandes, A., Fonseca, A.P., Bernardo, F. & Pinheiro, C. Estudo de base de ocorrência de salmonella em suínos para abate e futuros planos de controlo. *Suinicultura*, p. 20-24.

Frontera, E.M., Alcaide, M. & Reina, D. (2006). *Atlas de parasitología: ascariosis porcina*. Acedido em Nov. 2, 2010, em http://www.3tres3.com/buscador/noti.php?login=1&sec=atlas_parasitologia&id=1432&palabra_clave=ascaris&b_seccion=atlas_parasitologia&ajax=1

Gadd, J. (2006). *Producción porcina: lo que los libros de texto no cuentan*. Zaragoza: Servet, Diseño y Comunicación S.L.

García fuente, J.L. (2006). *Novas estratégias de controlo da ileíte porcina: vacinação*. Leiria: 5º Congresso Nacional de Suinicultura.

Gerwert, S., Failing, K. & Bauer, C. (2004). Husbandry management, worm control practices and gastro-intestinal parasite infections of sows in pig-breeding farms in Munsterland, Germany. *Dtsch Tierarzti Wochenschr*, vol. 111 (10), 398-403.

Guillamón, M.H. & Jalón, J.A.G. (2001). *Guía de diagnóstico de necropsia en patología porcina*. Madrid: Servet Diseño y Comunicación S.L.

Guilmoto, H. & Vieira, R.P. (2004). *Controlo do estatuto sanitário em explorações suínas: uma outra abordagem*. Lisboa: Publicações Ciência e Vida.

Hipra Saúde Animal. *Vacinas suínos: parvosuín-MR*. Acedido em Nov. 19, 2010, em <http://www.hipra.com.br/parvosuín-mr->

Hipra Saúde Animal. *Rhiniseng®: inactivated vaccine, progressive and non progressive Atrophic rhinitis, in injectable emulsion*. Acedido em Nov. 26, 2010, em http://pwp.hipra.com/wps/portal/web/inicio/nuestrosProductos!/ut/p/c4/04_SB8K8xLLM9MSzPy8xBz9CP0os3gDU8dASydDRwMLpwADA09PC2cXA3MnAwtDM_3gghL9gmxHRQCRQPaC/?WCM_GLOBAL_CONTEXT=/productos_pt/hipra/secciones/nuestrosproductos/P/T/127555/119916_PT/119986_PT/400219_PT

Hipra Saúde Animal. *Suiseng®: inactivated vaccine, E. coli enterotoxaemia and Clostridium infections in swine, in injectable emulsion*. Acedido em Dez. 15, 2010, em http://mi.hipra.com/wps/portal/web/inicio/nuestrosProductos!/ut/p/c4/04_SB8K8xLLM9MSSzPy8xBz9CP0os3gDU8dASydDRwMLpwADA09PC2cXA3MnAwtDM_3gghL9gmxHRQCRQPaC/?WCM_GLOBAL_CONTEXT=/productos_pt/hipra/secciones/nuestrosproductos/ES/400217_ES

Institut Technique du porc (1977). *Mémento de l'éleveur de porc*. (2^{ème} éd.). Paris: Institut Technique du porc.

Knecht, D., Popiolek, M. & Zalesny, G. (2011). Does meatiness of pigs depend on the level of gastro-intestinal parasites infection?. *Preventive Veterinary Medicine*, vol. 99, 234-239.

Lai, M., *et al* (2011). Prevalence and risk factors associated with intestinal parasites in pigs in Chongqing, China. *Research in Veterinary Science*.

Luís, R.S., Joaquim, M., Lopes, P. & Neto, F. Boas práticas em suinicultura: salmonella em suíno. *Suinicultura*, p. 26-31.

Martineau, G. (1997). *Maladies d'élevage des porcs*. Paris: Éditions France Agricole.

MPB (2010). *3tres3: U.E.: produção em 2010*. Acedido em Nov. 25, 2010, em http://www.3tres3.com.pt/buscando/buscando.php?id_ficha=1158

Muirhead, M.R. & Alexander, T.J.L. (1999). *3tres3: prolapso de recto*. Acedido em Dez. 29, 2010, em http://www.3tres3.com/buscador/noti.php?sec=opinion&id=329&palabra_clave=prolapsos&b_seccion=opinion&ajax=1

Muñoz, A. (2001). *La sanidad porcina como criterio de trazabilidad*. Madrid: Grupo Luzán 5, S.A.

Murrel, K.D. (1986). *Epidemiology, Pathogenesis, and control of Major Swine Helminth Parasites*. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice, vol. 2.

Pinto, M.V. Salmonela em suínos: mais um desafio para o sector suinícola. *Suinicultura*, p. 12-18.

Pleite, C.M.C. & Vega, F.A. (2006). *Atlas de parasitología: triquinelosis*. Acedido em Nov. 2, 2010, em http://www.3tres3.com/buscador/noti.php?sec=atlas_parasitologia&id=1437&palabra_clave=trichinella&b_seccion=atlas_parasitologia&ajax=1

Plonait, H. & Bickhardt, K. (2001). *Manual de las enfermedades del cerdo*. (2ª edição). Zaragoza: Editorial Acribia.

Radostits, O.M., Gay, C.C., Blood, D.C. & Hinchcliff, K.W. (2002). *Clínica Veterinária: Um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos*. (9ª edição). Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan S.A.

Ramagoza, A. Salmonela: situação de campo. *Suinicultura*, p. 52-58.

Reina, D., Frontera, E. & Alcaide, M. (2006). *Atlas de parasitología: parasitosis del intestino grueso*. Acedido em Nov. 4, 2010, em http://www.3tres3.com/buscador/noti.php?login=1&sec=atlas_parasitologia&id=1436&palabra_clave=oesophagostomum&b_seccion=atlas_parasitologia&ajax=1

Respig. *Porcine respiratory disease complex (PRDC)*. Acedido em Dez. 22, 2010, em <http://www.respig.com/diseases/prdc-overview.asp>

Ribeiro, N. Política europeia de segurança alimentar e o controlo de salmonela em suínos: impacto sobre a suinicultura em Portugal e o papel do laboratório. *Suinicultura*, p. 44-47.

Roepstorff, A. & Nansen, P. (1994). Epidemiology and control of helminth infections in pigs under intensive and non-intensive production systems. *Veterinary Parasitology*, vol. 54, 69-85.

Roepstorff, A. & Nansen, P. (1998). *Epidemiology, diagnosis and control of helminth parasites of swine*. Rome: FAO.

Roepstorff, A. *et al* (1998). Intestinal parasites in swine in the Nordic countries: prevalence and geographical distribution. *Veterinary Parasitology*, vol. 76, 305-319.

Rubio, P. & Carvajal, A. *3tres3: cuadro clínico*. Acedido em Nov. 30, 2010, em http://www.3tres3.com/buscador/noti.php?sec=especial_ileitis&id=88&palabra_clave=ile%E Dtis&b_seccion=especial_ileitis&ajax=10

Rubio, P. Salmonelose em suínos: um novo problema? *Suinicultura*, p. 48-51.

Scott, A. (2006). *3tres3: etiología y signos clínicos*. Acedido em Nov. 17, 2010, em http://www.3tres3.com/buscador/noti.php?login=1&sec=especial_prrs&id=1404&palabra_clave=prrs&b_seccion=especial_prrs&ajax=8

Scott, A. (2006). *3tres3: métodos diagnósticos*. Acedido em Nov. 17, 2010, em http://www.3tres3.com/buscador/noti.php?sec=especial_prrs&id=1453&palabra_clave=prrs&b_seccion=especial_prrs&ajax=5

Scott, A. (2006). *3tres3: control*. Acedido em Nov. 17, 2010, em http://www.3tres3.com/buscador/noti.php?sec=especial_prrs&id=1454&palabra_clave=prrs&b_seccion=especial_prrs&ajax=4

Segalés, J. (2007). *3tres3: complejo respiratorio porcino*. Acedido em Dez. 22, 2010, em http://www.3tres3.com/buscador/noti.php?sec=especial_circovirus&id=234&palabra_clave=PCV&b_seccion=especial_circovirus&ajax=11

Segalés, J. (2007). *3tres3: historia y controversia de la enfermedad*. Acedido em Nov. 11, 2010, em http://www.3tres3.com/buscador/noti.php?sec=circovirostis_porcina&id=2040&palabra_clave=PCV&b_seccion=circovirostis_porcina&ajax=8

Segalés, J. (2008). *3tres3: signos clínicos y hallazgos de necropsia. Podemos diagnosticar la circovirostis porcina en la granja?*. Acedido em Nov. 11, 2010, em http://www.3tres3.com/buscador/noti.php?sec=circovirostis_porcina&id=2048&palabra_clave=PCV&b_seccion=circovirostis_porcina&ajax=5

Segalés, J. (2008). *3tres3: diagnóstico de la circovirostis porcina: criterios individuales y de granja*. Acedido em Nov. 11, 2010, em http://www.3tres3.com/buscador/noti.php?sec=circovirostis_porcina&id=2049&palabra_clave=PCV&b_seccion=circovirostis_porcina&ajax=4

Segalés, J. (2008). *3tres3: prevención y control de la circovirostis porcina*. Acedido em Nov. 11, 2010, em http://www.3tres3.com/buscador/noti.php?login=1&sec=circovirostis_porcina&id=2052&palabra_clave=circovirostis&b_seccion=circovirostis_porcina&ajax=1

Sibila, M. *et al* (2007). Exploratory field study in *Mycoplasma hyopneumoniae* infection in suckling pigs. *Veterinary Microbiology*, vol. 121, 353-356.

Sobestiansky, J. & Vieira, R.P. (2002). *Limpeza e desinfecção em suinicultura*. Lisboa: Publicações Ciência e Vida.

Sobestiansky, J., Matos, N.P.C., Souza, C.M. & Vieira, R.P. *Monitorização de quadros lesionais em suínos ao abate*. Lisboa: Publicações Ciência e Vida.

Sotillo, A.Q. & Méndez, M.L.H. (2004). *Producción porcina intensiva*. Madrid: Editorial Agrícola Española, S.A.

Sotillo, A.Q. & Méndez, M.L.H. (2006). *Cría y manejo del lechón*. Madrid: Acalanthis Comunicación y Estrategias, SLU.

Straw, B.E., Allaire, S., Mengeling, W. & Taylor, D.J. (2000). *Enfermedades del cerdo*. (8ª edição). Buenos Aires: Editorial Inter-Médica S.A.I.C.I.

Tamboura, H.H. *et al* (2006). Prevalence of common gastrointestinal nematode parasites in scavenging pigs of different ages and sexes in eastern centre province, Burkina Faso. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research*, vol. 73, 53-60.

Taylor, D.J. (2006). *Pig diseases*. (8th ed.). Suffolk: St Edmundsbury Press Ltd.

The pig site. *Internal parasites (worms etc.)*. Acedido em Nov. 2, 2010, em <http://www.thepigsite.com/diseaseinfo/150/internal-parasites-worms-etc>

Thompson, J. (2010). *3tres3: pruebas diagnósticas para neumonía enzoótica (Mycoplasma hyopneumoniae)*. Acedido em Nov. 29, 2010, em http://www.3tres3.com/buscador/noti.php?sec=opinion&id=2821&palabra_clave=neumon%E Da&b_seccion=opinion&ajax=7

Theodoropoulos, G., Theodoropoulou, E. & Melissaropoulou, G. (2001). Worm control practices of pig farmers in Greece, *Veterinary Parasitology*, vol. 97, 285-293.

Torre, J.L.R. & Manteca, X. (2004). *3tres3: mordedura de colas*. Acedido em Dez. 29, 2010, em http://www.3tres3.com/buscador/noti.php?sec=comportamiento&id=18&palabra_clave=mord edura%20cola&b_seccion=comportamiento&ajax=3

Torre, J.L.R. & Manteca, X. (2004). *3tres3: mordedura de colas (y II)*. Acedido em Dez. 29, 2010, em http://www.3tres3.com/buscador/noti.php?sec=comportamiento&id=19&palabra_clave=mord edura%20cola&b_seccion=comportamiento&ajax=2

Urquhart, G.M., Armour, J., Duncan, J.L., Dunn, A.M. & Jennings, F.W. (1998). *Parasitologia Veterinária*. (2ª edição). Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan S.A.

Utrera, V. *El complejo respiratorio porcino: es en realidad tan complejo?* Venezuela.

Vieira, R.P. (1993). *Ecopatologia suína*. Lisboa: Publicações Ciência e Vida.

Vieira, R.P. (1993). *Estreptocócicas suínas: reflexões sobre o impacto na saúde pública*. Lisboa: Publicações Ciência e Vida.

Vieira, R.P. (2004). *Coccidiose suína*. Lisboa: Publicações Ciência e Vida.

Vilela, C. A salmonelose em suínos: implicações para a exploração e para a saúde pública. *Suinicultura*, p. 34-38.

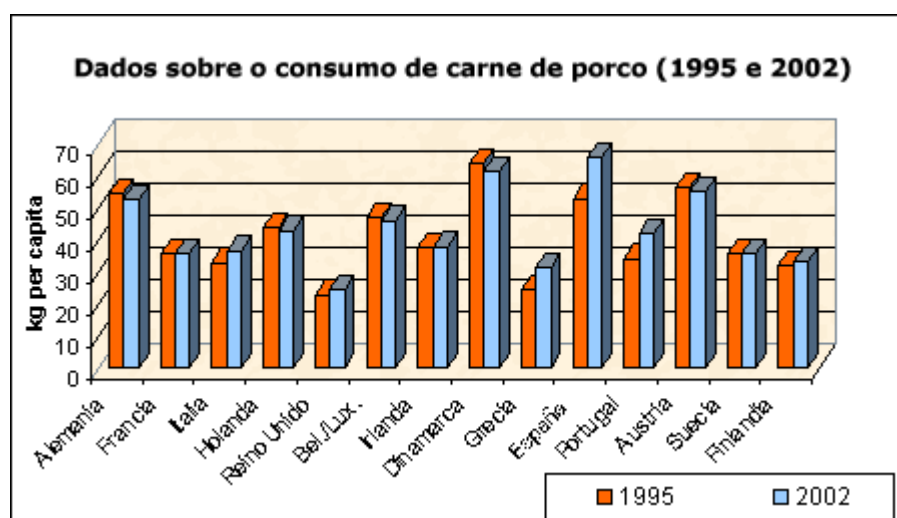
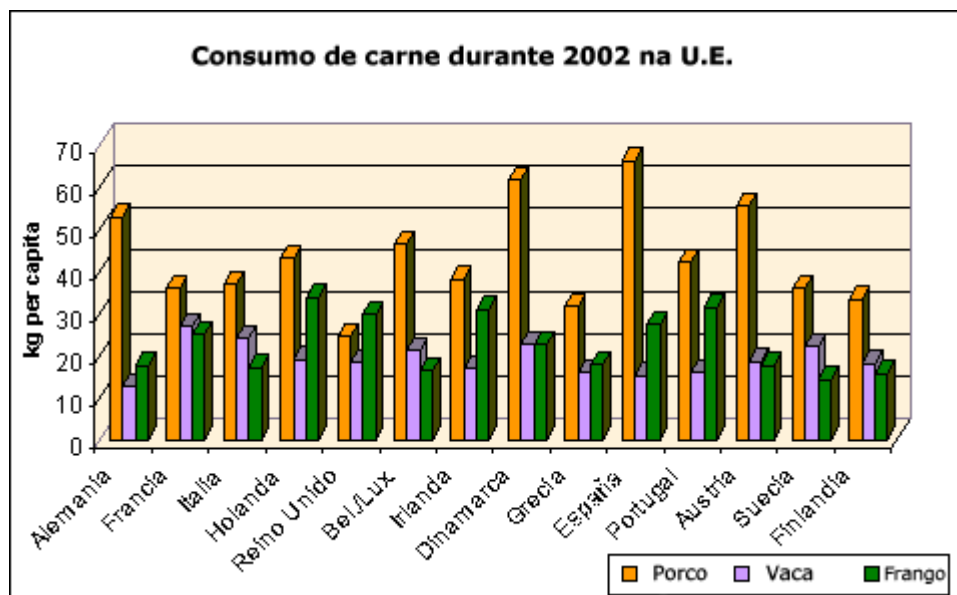
Weng, Y.B. *et al* (2005). Survey of intestinal parasites in pigs from intensive farms in Guangdong Province, People's Republic of China. *Veterinary Parasitology*, vol. 127, 333-336.

ANEXOS

ANEXO 1 – Censo da população suína, U.E.-27, 2006 (unidade=1000 cabeças)

	1993
UE-27	161.526
Bélgica	6.304
Bulgária	1.013
República Checa	2.741
Dinamarca	13.613
Alemanha	26.602
Estónia	341
Irlanda	1.620
Grécia	1.033
Espanha	26.034
França	15.009
Itália	9.281
Chipre	453
Letónia	417
Lituânia	1.127
Luxemburgo	87
Hungria	3 987
Malta	74
Holanda	11.220
Áustria	3.139
Polónia	18.813
Portugal	2.296
Roménia	6.815
Eslovénia	575
Eslováquia	1.105
Finlândia	1.435
Suécia	1.662
Reino Unido	4.731

ANEXO 2 – Consumo de carne durante 2002 na U.E.



ANEXO 3 – U.E.-27: Produção de 2010



ANEXO 4 – Helmintes dos suínos

Localização	Nome comum	Nome científico	Frequência	Hospedeiro	Modo infecção	Tratamento
Pulmões	Verme pulmonar	<i>Metastrongylus elongatus</i> (<i>apri</i>), <i>M. pudendotectus</i> , <i>M. salmi</i>	Até 60%	Minhoca	Ingestão da minhoca com a larva enquistada	FBZ, AVE, LVM
Esófago	Verme do esófago	<i>Gongylonema pulchrum</i>	Observado	Escaravelho coprófago	Ingestão do escaravelho com a larva enquistada	Nenhum
Estômago	Verme vermelho do estômago	<i>Hyoststrongylus rubidus</i>	Até 30%	Nenhum	Ingestão da larva infectante	DCV, FBZ, AVE, TBZ, PRT
	Verme grosso do estômago	<i>Ascarops strongylina</i> <i>Physocephalus sexalatus</i>	Até 30%	Escaravelho coprófago	Ingestão do escaravelho com a larva enquistada	FBZ,DCV
Intestino Delgado	Verme redondo grande	<i>Ascaris suum</i>	>60%	Nenhum	Ingestão do ovo com larva infectante	DCV, FBZ...
		<i>Strongyloides ransomi</i>	>60%	Nenhum	Oral, incluindo transcolostral; pré-natal;	LVM, AVE, TBZ
	Anquilóstomo	<i>Globocephalus urosubulatus</i>	Observado	Nenhum	percutânea	Nenhum
	Verme de cabeça espinhosa	<i>Macracanthorhynchus hirudinaceus</i>	Até 30%	Besouro	Percutânea Ingestão do besouro com larva enquistada	LVM
Intestino Grosso	Verme nodular	<i>Oesophagostomum dentatum</i>	>60%	Nenhum	Ingestão da larva infectante L3	DCV, FBZ, AVE, PIP., PRT
		<i>O. quadrispinulatum</i>	Até 60%			
	Verme chicote	<i>O. brevicaudum</i>	Até 30%	Nenhum		
		<i>Trichuris suis</i>	Até 60%		Ingestão do ovo com larva infectante	FBZ, DCV
Rim	Verme renal	<i>Stephanurus dentatus</i>	Até 60%	Nenhum	Percutânea, oral, pré-natal	FBZ, LVM, AVE
Fígado	Tremátode hepático	<i>Fasciola hepática</i> <i>Echinococcus granulosus</i>	Observado	Caracol	Consumo de metacercaria enquistada no pasto	Nenhum
Músculo	Triquinela	<i>Trichinella spiralis</i>	Observado	Nenhum	Ingestão de músculo com a larva enquistada L1	FBZ (?)
	Cisticercose suína	<i>Taenia solium</i>	Observado	Porco	Consumo de excremento humano	Nenhum

ANEXO 5 – Inquérito epidemiológico

Nome da exploração:

Classificação da exploração:

Ciclo fechado	
Leitões para assar	
Multi-site	

Efectivo:

Reprodutoras	
Varrascos	
Recria	
Engorda	

Anti-helmíntico utilizado: _____

Frequência da administração:

1	
2	
3	
>3	

Quando desparasita:

Primavera	
Verão	
Outono	
Inverno	

Faz avaliação da eficácia do tratamento: Sim _____ Não _____

Se sim, como? _____

Vacinações efectuadas na exploração:

Aujeszky	
Parvovirose	
Mal Rubro	
Colibacilose	

Clostridiose	
Rinite Atrófica	
Circovirose	
Micoplasmose	
Influenza	
APP	
Outra	

Estado sanitário:

Seropositivo

Seronegativo

Aujeszky

PRRS

Influenza

Parvovirus

Circovirus

Outros:

Rotina de higiene e desinfecção:

Faz limpeza e desinfecção de todas as salas? _____

Que sistema utiliza para limpar?

- ✓ Água a pressão quente
- ✓ Água a pressão fria
- ✓ Raspagem
- ✓ Outra _____